

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N° 944

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edith WOLFF

Interne des Hôpitaux de Rennes

Née le 22 Mai 1918, à Rubelles (Seine-et-Marne).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

**PROBLÈME PATHOGÉNIQUE
DE L'ÉPILEPSIE
ET
ESSAI DE THÉRAPEUTIQUE
ÉTIOLOGIQUE**

Président : M. FIESSINGER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **WOLFF.**

Prénom : **Edith.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

WOLFF (Edith). — Problème pathogénique de l'épilepsie et essai de thérapeutique étiologique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 175 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

WOLFF (Edith). — Problème pathogénique de l'épilepsie et essai de thérapeutique étiologique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 175 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

WOLFF (Edith). — Problème pathogénique de l'épilepsie et essai de thérapeutique étiologique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 175 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

WOLFF (Edith). — Problème pathogénique de l'épilepsie et essai de thérapeutique étiologique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 175 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edith WOLFF

Interne des Hôpitaux de Rennes

Née le 22 Mai 1918, à Rubelles (Seine-et-Marne).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

**PROBLÈME PATHOGÉNIQUE
DE L'ÉPILEPSIE
ET
ESSAI DE THÉRAPEUTIQUE
ÉTIOLOGIQUE**

Président : M. FIESSINGER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIERS.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale et Médecine du Travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 JUSTIN-BESANÇON.
 CATHALA.
 JOANNON.
 DUVOIR.
 BRUMPT (E.).
 PETIT-DUTAILLIS.
 BENARD (Henri).
 CHABROL.
 BAUDOUIN.
 HAZARD.
 BINET (Léon).
 STROHL.
 MOULONGUET.
 AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHEL (*Physiologie*), VERNE, (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.	Médecine générale	DE GENNES.
Anatomie pathologique ..	N...		HAGUENAU.
	DELARUE.		LELONG.
	Mlle GAUTHIER- VILLARS.		LENEGRE.
Bactériologie ..	BONNET.	Médecine légale .	MARCHAL.
Chimie médicale .	N...		MOLLARET.
	AMELINE.		MOUQUIN.
	FEVRE.		SOULIE.
Chirurgie générale	FUNCK-	Obstétrique ...	DESOILLE.
	BRENTANO.		DIGONNET.
	MENEGAUX.		LACOMME.
	PATEL.	Ophtalmologie ..	SUREAU.
	SICARD.		N...
	N...		RENARD.
Histologie	N...	Oto-rhino-	
	BULLIARD.	laryngologie ..	HALPHEN.
	N...	Parasitologie ..	LAVIER.
Hydrologie	N...	Parasitologie coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie expérimentale .	LEMAIRE.
	BARIETY.	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
	BERNARD (Et.).		N...
	BOULIN.	Physiologie	N...
	BROUET.		N...
	CACHERA.	Physiologie médicale	DESGREZ (H.).
	COSTE.	Thérapeutique ..	TURPIN.
	DELAY.	Urologie	COUVELAIRE.
	GARCIN.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale .	MM. GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique O. R. L.	MM. HALPHEN.
Clinique obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique médicale	ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

Puériculture	MM. LELONG	Stomatologie	MM. DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

Secrétaire de la Faculté	MM. J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE,

A MA MERE

*Dont la grande affection et le
ferme appui m'ont soutenue dans
mes études. Bien faible témoignage
de ma profonde gratitude et de ma
tendresse.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de ma reconnaissance
et de mon profond respect.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAUSSY

Médecin de l'Hôpital psychiatrique de Lesvellec

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a proposé ce travail et
m'y a guidée. Faible hommage de
ma grande gratitude pour son en-
seignement aux vues pénétrantes, et
pour le bienveillant appui qu'il ne
cesse de me donner.*

*Que ce maître profondément es-
timé veuille bien trouver ici l'assu-
rance de mon respectueux attache-
ment.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes
Professeur de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Rennes

Directeur du Centre anticancéreux
Associé national de l'Académie de chirurgie
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

dont j'ai été l'externe puis l'interne

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance pour son solide enseignement et sa fidèle bienveillance à mon égard.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE DAMANY

Professeur Honoraire de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Rennes
Président Honoraire du Conseil de l'Ordre des Médecins d'Ille-et-Vilaine.

dont j'ai été l'interne

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de ma profonde et respectueuse reconnaissance pour les précieuses leçons qu'il m'a données.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVREL

Professeur de l'Ecole de Médecine de Rennes

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes

dont j'ai été l'externe puis l'interne

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma sincère gratitude pour les enseignements qu'il m'a donnés, et de mon profond respect.

A TOUS MES MAITRES

Professeurs de l'Ecole de Médecine de Rennes

*Reconnaissant et respectueux
hommage.*

Avant-propos

A une époque où s'accumulent des recherches et des examens menant à faciliter le diagnostic de l'épilepsie, à apprécier le siège cérébral des processus épileptogènes, ou à connaître des phénomènes connexes des crises comitiales, il nous paraît intéressant d'attacher sa pensée plus fortement au problème fondamental de l'étiologie de l'épilepsie, auquel toutes ces recherches peuvent certes donner leur apport, mais dont elles risquent peut-être aussi de détourner un peu.

— FÉRÉ disait en 1890 : « Toutes les conditions qui influent sur la nutrition en l'altérant favorisent le développement de l'épilepsie ».

Nous avons été amenés à penser que la comitialité, en dehors d'un certain nombre de formes réellement symptomatiques, pourrait être essentiellement l'expression d'un état de saturation toxinique de l'organisme, par l'effet d'un terrain vicié de quelque manière dans ses processus nutritifs et dans son état humoral; et qu'elle reconnaîtrait cette étiologie de base dans toutes ces manifestations, troubles du caractère, sur lesquels nous aurons à insister, comme les autres, comme les crises convulsives, quels que soient les lieux cérébraux où se passent les mécanismes de leur déclenchement.

Nous allons même jusqu'à estimer que ces manifestations épileptiques ne seraient pas seulement expression d'un terrain vicié, mais constitueraient une tentative thérapeutique naturelle visant à libérer l'organisme de sa toxination, et y parvenant d'une manière plus ou moins réussie, au mieux peut-être par la crise convulsive.

— Animés par cette pensée étiologique, nous avons expérimenté chez des épileptiques un traitement qui nous apparaît

étiologique à quelque degré par des aptitudes à provoquer une « détoxination » de l'organisme — cela suivant divers modes et avec un champ d'application assez vaste.

Cette thérapeutique, qui comporte la suppression du traitement antérieur, consiste en cautère, salicylate de soude et colchique.

Les résultats obtenus, les observations faites en cours de traitement ont bien contribué à appuyer dans notre pensée la conception étiologique de l'épilepsie que nous venons d'exprimer.

Ce problème étiologique, nous l'avions déjà posé, cette thérapeutique, nous l'avions déjà proposée dans une communication faite à la Société médico-psychologique le 23 mai 1944, intitulée : Remarques sur l'utilisation du salicylate de soude, du colchique et du cautère permanent dans quelques cas d'épilepsie essentielle (H. DAUSSY et Mlle E. WOLFF).

— Nous allons exposer les résultats de ce traitement, mais nous soulignons cependant déjà ceci : son utilisation a été faite la première fois chez un sujet qui présentait des troubles importants du caractère à type d'irritabilité et d'impulsivité; devant l'effet frappant obtenu sur ceux-ci, nous avons poursuivi l'application à d'autres épileptiques également caractériels : là en effet est un point marquant des résultats : des transformations caractérielles profondes et tenaces, modifiant l'être du tout au tout, laissant apparaître sa personnalité méconnue, comme si celle-ci avait été, non pas détruite, mais déformée, étouffée, inhibée, cachée par les désordres caractériels subis.

— Nous pensons que, de par cette nature étiologique essentiellement toxinique, l'épilepsie pourrait bien participer à tout un ensemble pathologique avec diverses affections organiques générales, et neuro-psychiques. M. BARUK l'impliquait partiellement en 1938 : « Il peut exister sous l'action d'un toxique, toute une gamme de réactions du système nerveux, dans lesquelles l'épilepsie représente le stade le plus profond ». Cet auteur l'exprimait encore en rapprochant la comitialité « maladie générale pouvant affecter tout le cerveau » de « toute la pathologie toxi-infectieuse, toxique, humorale, dont le rôle est si capital en psychiatrie ».

Ayant jeté ces bases, nous poserons maintenant notre plan d'étude : après un court exposé de nos modes d'utilisation des éléments thérapeutiques, nous donnerons nos observations, puis les commenterons pour chercher à en dégager les effets du traitement. Nous ferons alors une étude un peu approfondie des propriétés physiothérapiques des éléments utilisés. Et ensuite, en parallèle, nous verrons à saisir peu à peu la nature et l'intérêt des effets de ce traitement, de son sens d'action, en cherchant à progresser dans la compréhension de l'étiologie et de la pathogénie de l'épilepsie, jusqu'à faire un essai de synthèse de l'ensemble. Nous proposerons enfin le sens des recherches à poursuivre ultérieurement.

Tel est le plan d'étude que nous avons choisi pour son aspect peu à peu constructif, et que nous allons maintenant suivre.

I. — Quelques précisions sur le mode d'utilisation de la triade thérapeutique : cautère-salicylate de soude-colchique.

— Le cautère n'est certes pas une thérapeutique nouvelle de l'épilepsie. Cette médecine hippocratique était autrefois fréquemment appliquée à ce mal; FÉRÉ le relate en 1890. Mais elle a été bien abandonnée. On se servait le plus habituellement du cautère chimique à la potasse : c'est celui que nous utilisons, en le pratiquant de la façon suivante :

On imprime sur la peau du bras, au niveau de la région deltoïdienne, un rectangle de sparaplast (8 cm $\times$ 10 cm environ) percé en son centre d'un petit orifice de quelques millimètres de diamètre. Sur cet orifice, une pastille de potasse caustique de un demi centimètre de diamètre est étroitement appliquée par un deuxième rectangle de sparaplast de mêmes dimensions. En fondant, la pastille s'étale un peu et elle brûle le tissu autour de l'orifice; c'est pourquoi l'on pratique celui-ci aussi petit, ayant en vue d'obtenir une brûlure large de 1 cm à 1 cm 5.

On a bien pris la précaution d'appliquer parfaitement les deux sparaplasts, le premier surtout, et l'on surveille ensuite cette adhésion, car une fissure laisserait couler la potasse sur la peau et risquerait de provoquer de larges brûlures.

On laisse cet appareil en place pendant quelques heures, de deux à six heures environ, le temps nécessaire pour la fusion de la pastille variant un peu suivant les peaux des individus.

On retire alors le tout et l'on fait un petit pansement aseptique sur la lésion créée, petite brûlure du troisième degré, peu profonde, et large, disions-nous, de 1 cm à 1 cm 5. Les tissus

sphacelés sur ce petit espace, mous et gélatineux d'abord, se condensent en une croûte. On attend, en refaisant chaque jour le pansement, que celle-ci soit bien limitée, pour l'enlever à la pince; elle est souvent alors entourée d'un petit soulèvement phlycténoïde; cela demande de 2 à 4 ou 5 jours suivant les sujets; l'ablation de la croûte est facile et indolore, surtout si l'on a pris soin de la ramollir un peu avant, avec une pommade.

Il reste ainsi un petit cratère suintant, bien délimité. Pour le maintenir béant, on y enfonce une perle cylindrique de même taille, préalablement stérilisée, et on l'y maintient à l'aide d'un fil passé dans son orifice, bien tendu, et appliqué sur la peau de part et d'autre par des lanières de sparaplast. On recouvre le tout d'un pansement propre.

Le cautère est créé; il n'y a plus alors qu'à l'entretenir : pour cela, tous les deux jours on revoit la plaie, on lave la perle à l'éther puis on l'applique à nouveau, après avoir brûlé les bourgeonnements de la chair au crayon de nitrate d'argent si besoin était.

— Nous avons donné le salicylate de soude sous les deux formes qui nous ont été possibles :

1) par voie buccale, en potion contenant quantités égales de salicylate et de bicarbonate de soude, au chiffre courant habituel de 3 à 4 grammes par jour; cette potion est absorbée en trois fois.

Des coupures ont dû parfois être faites dans l'administration de ce produit, par suite de la pénurie de ces dernières années. On verra qu'elles ont cependant été l'occasion d'observations utiles.

2) par voie intra-veineuse, soit seule, soit en association à la voie buccale, chez quelques malades; nous avons fait alors des séries de durée variable, à raison de 2 grammes de salicylate par jour, dans 20 cm₃ de solution glucosée à 10 %.

— Le colchique a été donné sous deux formes successives :

1) d'abord sous forme de Teinture de colchique, à la dose

la plus habituelle de XXX gouttes par jour absorbées en trois fois ;

2) puis, celle-ci étant venue à manquer, nous l'avons remplacée par de la colchicine que nous solubilisions dans la potion de salicylate, à la dose de 1/4 ou de 1/2 milligramme par jour.

Sauf quelques exceptions que nous notons dans les observations, c'est consécutivement à l'instauration de ce traitement que nous supprimions progressivement la thérapeutique antérieure, qui était le plus habituellement le gardénal seul, quelquefois avec association de belladone ou de diphénylhydantoïne; nous avons diminué la dose de gardénal absorbée 5 centigrammes par 5 centigrammes, avec changement tous les cinq jours, et celle des autres produits en correspondance.

La cessation complète était ainsi accomplie en quelques semaines.

Ce traitement, qui n'était jamais administré qu'après s'être assuré cliniquement et biologiquement qu'il n'y avait pas de contre-indication, a dans tous les cas été parfaitement supporté.

Les interrogatoires et examens périodiques de nos malades ne nous ont pas révélé de signes d'intolérance ou d'intoxication : on n'a noté ni troubles sensoriels, ni céphalées, ni désordres gastro-intestinaux, pas non plus de manifestations cardiaques ou respiratoires ayant pu attirer l'attention, pas de phénomènes hémorragiques.

Par ailleurs, l'on fit périodiquement une recherche d'albumine, de cylindres et d'hématies dans les urines; jamais il n'en fut trouvé, pas plus chez nos malades en traitement depuis de nombreux mois que chez les autres.

Nous aurons à parler plus loin des recherches du pH et de l'ammoniaque urinaires que nous avons aussi pratiquées à plusieurs reprises; nous signalons seulement le fait ici.

Il nous semblerait même que nos malades comitiaux présen-

tent une tolérance au traitement particulière, vis-à-vis d'autres sujets non épileptiques mis au même traitement, chez qui, pour des doses semblables, nous avons observé parfois au contraire quelques petits troubles subjectifs, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille, nausées. Mais ce n'est là encore qu'une constatation faite sur une échelle limitée.

II. — Observations.

OBSERVATION N° 1

D..., né en Février 1924.

Dans ses antécédents héréditaires, on note la consanguinité des parents.

Antécédents collatéraux : un frère et trois sœurs bien portants.

— En ce qui le concerne lui-même, il n'y eut rien d'anormal pendant la grossesse de sa mère, ni à l'accouchement; vers l'âge de 5 mois, il eut une crise de cyanose avec chute; il eut quelques convulsions à 17 mois. A 7 ans, il commença à présenter des manifestations proprement épileptiques : c'était presque quotidiennement des instants amnésiques de mouvements automatiques, stéréotypés ou non (en particulier, il allait dans sa chambre, se déhabillait, se couchait; ou encore balançait le buste en poussant quelques grognements), et aussi, plus rarement, des crises convulsives avec relâchement des sphincters, parfois précédées d'aura (sensation d'être somnambule, d'avoir les yeux exorbités).

A partir de l'âge de 9 ans, on lui donna 0 gr. 10 de gardénal par jour; il se passa un an à peu près sans accidents; alors, après une tentative malheureuse de suppression du traitement, on l'y remit, à une dose un peu supérieure que nous n'avons pu préciser.

Après des séjours dans un établissement d'éducation spéciale, puis dans une école d'agriculture, il vint, à 16 ans, travailler à la ferme de son père. Mais un an après, celui-ci dut le faire hospitaliser dans le service en raison des troubles de l'humeur et du caractère, qui s'ajoutaient au reste depuis 2 à 3 ans, mais s'accroissaient depuis plusieurs mois au point de rendre la vie en famille impossible : alternatives d'état de haine et de tendresse à l'égard de ses parents, idées de persécution par moments, menaces d'homicide, refus de travailler chez lui, insubordination, vols, colè-

res véhémentes; on notait qu'il redevenait passagèrement gentil après ses crises convulsives, ou après une courte maladie : nous rappellerons ce fait.

— Il entra ainsi dans le service en février 1941. Son examen physique ne révélait rien de particulier, si ce n'est quelques stigmates faciaux et dentaires de dégénérescence; son liquide céphalo-rachidien était normal; notamment le Wassermann y était négatif comme dans le sang.

— Depuis son entrée jusqu'en juin 1943, on lui donna du gardénal ou du belladénal additionnés de diphénylhydantoïne.

Son intelligence se montrait bonne, vive même; il pouvait fournir un travail intellectuel assez suivi, mais avait souvent de petits troubles de la mémoire, et une certaine difficulté à trouver ses mots; il parlait sans simplicité, avec des digressions; ses phrases n'aboutissaient pas.

Il avait parfois des conversations grivoises, mais surtout, il se montrait irritable et impulsif, grossier et brutal à la moindre occasion, était hostile à l'égard de l'entourage, avait aussi tendance aux fugues, aux vols; il se refusait grossièrement à rendre quelques services.-

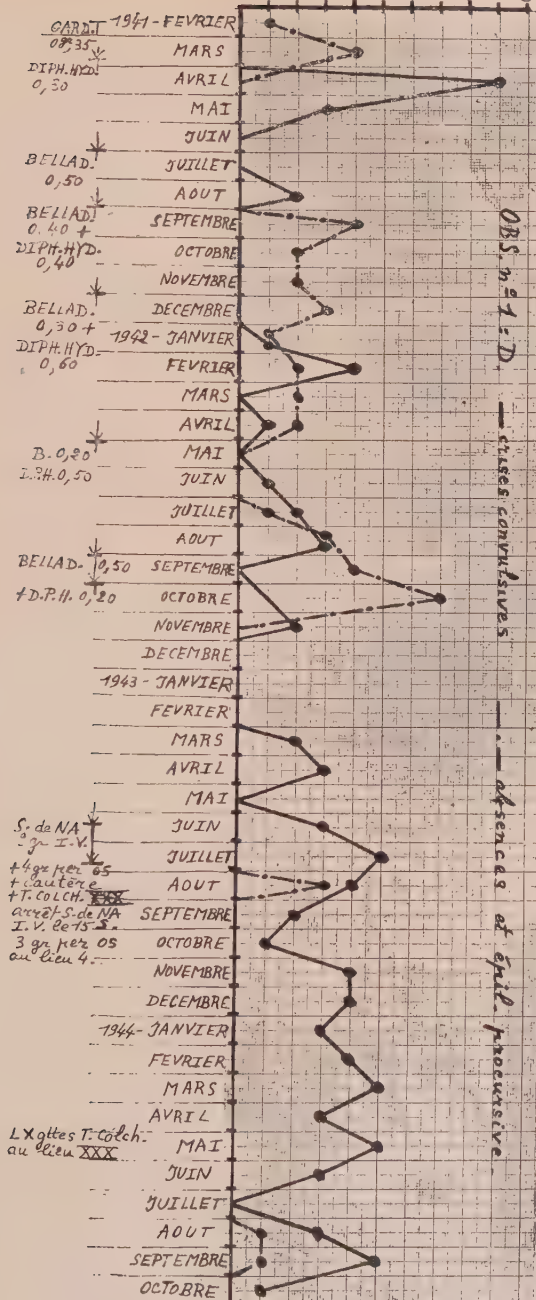
Par ailleurs, on peut voir sur le graphique ci-joint le nombre de ses accidents épileptiques mensuels, soit des crises convulsives typiques, parfois précédées d'une sensation de malaise général, et suivies d'une période confuse de plusieurs heures, soit des absences, ou plus souvent de l'épilepsie procursive; ces phénomènes se produisaient habituellement par groupes.

— Au début de juin 1943, dans la situation que nous venons d'exposer, on décide de changer le traitement : on commence à lui faire quotidiennement 2 gr. de salicylate de soude intra-veineux, tandis que l'on diminue jusqu'à suppression totale les comprimés de belladénal et de diphénylhydantoïne qu'il prenait jusqu'alors.

En juillet, à ces 2 gr. intraveineux on ajoute 4 gr. per os, plus xxx gouttes de Teinture de colchique par jour, et la création d'un cautère.

C'est dès la fin de juin qu'en constate une amélioration du caractère, qui s'accuse progressivement dans les semaines suivantes : ses impulsions brutales deviennent de plus en plus rares; un jour seulement, il s'insurge contre un malade qui l'agaçait et le frappe. Il perd peu à peu sa grossièreté, son hostilité à l'égard de l'entourage, se met à faire du bon travail dans le service, sans plus le refuser. Par ailleurs on remarque que son langage devient plus simple, plus concis.

NOMBRE DES ACCIDENTS EPILEPTIQUES



A la mi-septembre 1943, on cesse le salicylate intraveineux, et en octobre on baisse à 3 gr. quotidiens la quantité administrée per os.

A Noël, le malade va passer 15 jours chez lui, pendant lesquels il se montre d'un caractère parfait.

D'autre part, les crises convulsives et autres manifestations se modifièrent un peu dans leur fréquence et leur type :

le graphique permet de voir : d'une part que les absences, d'ailleurs nulles de novembre à juin 1943, réapparaissent avec une fréquence beaucoup moindre que pendant les années 1941 et 1942; elles continuent à se présenter le plus habituellement groupées, de même que les crises, dans un ou plusieurs jours par mois; que par contre ces crises deviennent un peu plus fréquentes qu'auparavant; fait nouveau, il est maintenant quelquefois possible de les prévoir objectivement : le sujet devient en effet parfois « collant » pendant un à trois jours avant la crise; cela nous suggère alors d'apporter à la thérapeutique, en ces périodes prémonitoires, des modifications quantitatives passagères, avec un but de prévention possible : en voici deux réalisations : le 1^{er} avril 1944, le malade, enrhumé à ce moment, devient collant et nonchalant; le 2 avril, on le fait passer à 11 gr. de salicylate de soude, en montant de 3 à 9 gr. la dose buccale, à laquelle on ajoute momentanément 2 gr. intra-veineux, et à lx gouttes de Teinture de colchique; il garde la même attitude les 2 et 3 avril encore; puis cela cesse brusquement; le 4, on le remet à 3 gr. de salicylate per os, en supprimant les 2 gr. intra-veineux, et à xxx gouttes de Teinture de colchique; on porte celles-ci d'une manière permanente à lx gouttes à partir du 5 mai, après un retour de vacances marqué par 3 crises successives.

Une autre fois, le 19 mai et dans la nuit du 19 au 20, il fait une succession, imprévisible cette fois-ci, de 4 crises; pendant la journée du 20, on passe à xc gouttes de Teinture et on ajoute passagèrement 2 gr. de salicylate intra-veineux; il ne se produit plus de crises; on revient le 21 aux doses antérieures; rappelons que le cautère, bien entendu, n'a jamais cessé d'être entretenu depuis sa création.

Le 6 juin 1944, en raison des événements, le malade part chez ses parents. Mais ceux-ci nous ont depuis donné des nouvelles : leur fils continue à prendre salicylate de soude et teinture de colchique, aux doses respectives de 3 gr. et xxx gouttes par jour, à poursuivre aussi le régime alimentaire atoxique que l'on veillait à lui donner dans le service, régime privé notam-

ment de boissons alcoolisées; seul le cautère a cessé de fonctionner car les parents n'ont pu en poursuivre l'entretien.

Le père écrit de notre malade en juin 1945 : « le caractère reste calme, affectueux et raisonnable. Il n'est pas le plus irritable et le plus cabochard de ses frères et sœurs ! »; il ne cesse de donner à son père une aide efficace dans les travaux de la campagne, manifestant toujours le désir de bien faire.

OBSERVATION N° 2

V..., né en janvier 1929.

Enfant de l'Assistance Publique, dont on ne connaît pas les antécédents héréditaires.

Il alla pendant quelques années à l'école, et fit diverses places en fermes; il eut sa première crise d'épilepsie à 10 ans; on le traita précocement par le gardénal; il avait, dit-il, jusqu'à son entrée ici, environ une crise par mois.

— Il entra dans le service en mars 1943, à 14 ans : garçon blond, au teint pâle, un peu courbé, avec un léger strabisme divergent, sans grande autre particularités physique. Il avait quelques connaissances scolaires, et se montrait non pas inintelligent mais bradypsychique.

Pendant les premiers jours, sans traitement, il fit 2 crises d'épilepsie convulsive typiques; on créa un cautère le 22 mars et on lui donna alors 0 gr. 20 de gardénal par jour jusqu'au 8 mai; et du 8 au 18 mai : 4 comprimés de belladéal quotidiens.

Rapidement son caractère s'était montré inégal; il était parfois calme, correct avec les infirmiers, presque amorphe; mais à d'autres moments, il se montrait turbulent, très rébarbatif, entêté, grossier, et entraînait dans des colères d'une extrême violence.

— On avait, on s'en souvient, déjà créé un cautère le 22 mars, en adjonction au gardénal donné au début; à partir du 21 juin, on supprima ce dernier et on associa au cautère une dose quotidienne de 4 gr. de salicylate de soude per os; il en fut ainsi jusqu'au 22 décembre 1943. A cette date encore, son caractère était resté sensiblement le même, celui que nous avons décrit.

Dans cet état de choses, le 22 décembre, on ajoute au salicylate et au cau-

tère xxx gouttes de Teinture de Colchique par jour, seulement remplacés en mai 1944, par 1/4 puis 1/2 mmgr. de colchicine.

Et dès fin décembre, on commença à observer une transformation du caractère, qui s'accusa ensuite : alors qu'il était l'un des sujets les plus difficiles du service, il devient bien plus docile, plus obéissant, plus sensible aux observations, assez doux et coulant ; les colères disparaissent peu à peu ; le fait fut réellement frappant.

Le 26 juillet 1944, on dut, par manque de produit, cesser le salicylate et le colchique, ne poursuivant que l'entretien du cautère, auquel on adjoignit jusqu'à la mi-octobre 0 gr. 30 de gardénal par jour ; pendant cette période, on remarqua que l'heureuse transformation caractérielle persista ; elle continua encore à travers les modifications ultérieures : à la mi-octobre en effet on supprima le gardénal, ne laissant plus en œuvre que le cautère ; puis le 2 février 1945, on put reprendre les 4 gr. de salicylate de soude plus 1/2 mmgr. de colchicine par jour.

Nous n'avons pas encore parlé des crises convulsives typiques, et des absences, quelquefois isolées, plus souvent successives, que présentait ce malade ; malheureusement, nous n'avons pu avoir ici, dans le relevé des chiffres de ces accidents, toute l'exactitude désirable ; nous nous excusons de l'incertitude de plusieurs de nos données.

Voici ce que nous pouvons dire, après essai de mise au point avec un infirmier averti, bon observateur, et employé de longue date dans le service :

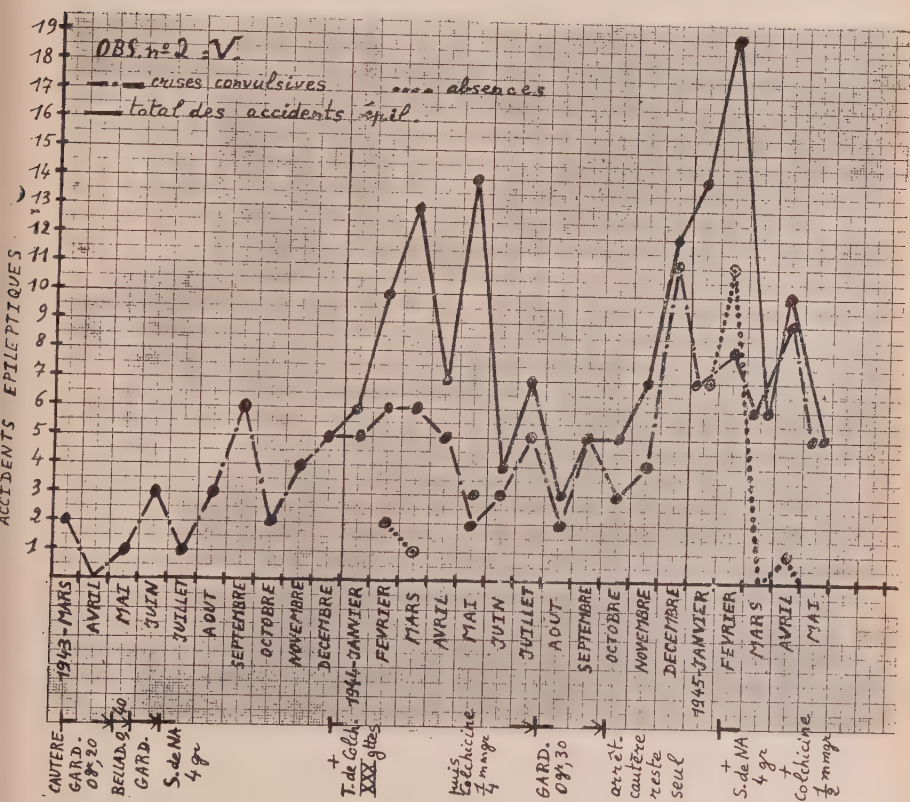
de mars à fin décembre 1943, il est vraisemblable que seules ont été marquées sur les feuilles mensuelles les crises convulsives, à l'exclusion des absences ; on sait seulement avec certitude que celles-ci existaient.

Puis pendant toute l'année 1944, on s'est préoccupé de noter crises et absences ; mais nous ne pouvons avoir la certitude de la nature de tous les accidents relevés : aussi, sur le graphique, ne notons-nous en traits-points, que les crises convulsives sûres, en pointillé les seules absences certaines, et indiquons-nous en traits pleins le chiffre mensuel, exact, lui, représentant la somme de ces deux types d'accidents.

Enfin, depuis janvier 1945, nous sommes sûrs du chiffre qu'indiquent nos deux tracés (traits-points et pointillé) ; nous avons continué à noter en traits pleins la somme des accidents, pour faciliter une étude comparative.

Avec l'appui de l'infirmier averti que nous avons interrogé, nous pou-

vons avancer que, à partir de l'institution du salicylate de soude, le chiffre total des accidents a augmenté, et que le nombre des absences s'est assez nettement accru par rapport à l'état antérieur sans qu'il y ait en même temps baisse du chiffre des crises convulsives, plutôt très légère élévation: nous ne pouvons dire plus.



Ce qu'on peut affirmer, par contre, c'est une diminution du chiffre total des accidents pendant la reprise du traitement gardénalique en août, septembre et la première moitié d'octobre 1944, baisse qui s'amorçait cependant déjà, remarquons-le, en juin et juillet. Le graphique montre aussi la réascension progressive et assez accusée de ce même chiffre lors de la suppression du gardénal à la mi-octobre, avec seule persistance du cau-

tère pour tout traitement; il montre encore, et nous aurons à revenir sur l'intérêt de la chose, la diminution à nouveau des accidents après que fut repris, en février, le traitement au salicylate et au colchique.

A côté du fait dominant de la transformation accentuée du caractère de ce malade, indéfectible à travers les modifications apportées au traitement, à côté des variations des chiffres des crises convulsives et absences connexes de ces modifications, on met en lumière, à l'occasion d'un examen médical en fin avril 1945, le changement assez accentué qui s'est opéré dans l'état physique et psychique du sujet depuis un an : il s'est bien développé, a pris de la carrure et de la mine, s'est virilisé. Il est devenu plus vivant, se mêle mieux aux autres. Il reste encore un peu bradypsychique, mais s'intéresse plus; on l'a vu chercher à s'instruire par des lectures, à suivre les faits de la guerre dans le journal; il s'occupe manuellement aussi avec plus d'entrain, de goût.

OBSERVATION N° 3

L..., né en avril 1925.

A. H. : père alcoolique, nerveux; grand-mère paternelle aurait eu des crises d'épilepsie.

Mère sobre, nerveuse; grand-mère maternelle violente.

Ecart de 34 ans entre les deux parents.

A. P. : la grossesse et l'accouchement de la mère furent normaux. Léger retard dans l'apparition de la première dent, des premiers mots, de la marche; fermeture des fontanelles à 2 ans; jamais de convulsions. Rougeole à 2 ans, sans particularités.

— Dès tout petit, il souffrait de maux de tête, dont l'intensité augmenta avec l'âge; il se souvient que ces céphalées, à début brusque, durant plusieurs heures, et cessant progressivement, l'obligeaient parfois à quitter la classe et à rentrer se coucher. L'enfant était en même temps de caractère difficile.

Il avait aussi parfois des terreurs nocturnes avec zoopsie.

— A 11 ans, les troubles s'accrochèrent il eut ses premiers accidents épileptiformes, avec pertes de connaissance, contracture, écume aux lèvres et yeux réversés, ou bien automatisme moteur, qui se transformèrent bien-

tôt en crises convulsives vraies. Il eut aussi à cette époque quelques crises d'hypersomnie. Puis il devint de plus en plus irritable, et se mit à faire à l'occasion de la moindre contrariété des crises de colère d'une extrême violence : il se frappait la tête contre les murs, se roulait par terre, avec les yeux hagards, frappait son entourage qui avait beaucoup de mal à le maîtriser.

C'est à peu près une fois par jour que se produisait l'un de ces accidents.

La mère avait fait soigner son fils dès les premières crises convulsives il fut mis alors à 0 gr. 40 de gardénal par jour.

— A cause des crises, et aussi parce que s'y étaient ajoutées 3 fugues, amnésiques, depuis cet âge de 11 ans, la mère le fit entrer dans le service en février 1941, à 16 ans.

A l'examen d'entrée, on relève quelques stigmates de rachitisme; son liquide céphalo-rachidien est normal; il a un peu de retard dans son développement pubertaire, pour lequel on lui fait 2 injections d'hypophysine par semaine, d'avril à septembre 1941.

On le met à 0 gr. 10 de gardénal, puis à 3 comprimés de belladéal par jour, du 3 juin au 7 août. On lui donne alors momentanément de la diphénylhydantoïne seule, puis à partir de la mi-novembre 1941, une association de ce produit avec 0 gr. 20 de gardénal à nouveau, et cela jusqu'au 14 janvier 1943.

Le sujet se montra rapidement d'intelligence normale, d'attention vive, un peu bavard, à tendances mythomanes; il était parfois un peu énervé le soir, et présentait alors un syndrome choréiforme fruste.

Mais surtout il présentait des crises violentes de colère : il cassait alors tout ce qui lui tombait sous la main; d'autre part il était habituellement impulsif, brutal avec ses camarades, grossier. Il était aussi très désobéissant. En décembre 1941, il subit une amygdalectomie; cela fut suivi d'une accentuation encore de ses troubles caractériels.

Ses accidents épileptiques qui, comme le montre le graphique, étaient jusqu'alors relativement peu nombreux, augmentèrent d'une manière considérable : 27 en février, 19 en mars, puis cela se calma.

Ces accidents épileptiques étaient rarement des crises convulsives typiques; plus souvent, après un, ou deux jours où il se montrait boudeur, sournois, il était pris brusquement et pendant quelques heures parfois, sans chute préalable, de mouvements désordonnés, de gesticulation entrecoupée

reprend le cautère et on y ajoute 2 gr. de salicylate de soude intra-veineux par jour jusqu'au 13 avril; on les remplace alors par 2 gr. per os, puis 4 gr. à partir du 16 juin.

Le caractère, dont on avait déjà observé une heureuse modification pendant février, s'améliore plus nettement encore à partir de l'instauration du salicylate de soude avec suppression du gardénal et de la diphénylhydantoïne : enfant sympathique par sa franchise, son courage, sa propreté, s'il a encore tendance à la violence, il se maîtrise bien; il est maintenant obéissant.

L'association de xxx gouttes quotidiennes de Teinture de Colchique à partir du 22 décembre 1943 n'ajoute rien à cette grande amélioration acquise.

Il nous quitte le 16 mai 1944, ainsi considérablement amélioré dans son caractère, et n'ayant d'autre part plus jamais fait d'accidents épileptiques depuis la crise de novembre 1942, soulignons-le bien. Un seul incident à signaler : une crise épileptiforme en novembre 1943, que le sujet avoua vite avoir simulée, on ne sait pas bien pour quel motif.

OBSERVATION N° 4

T.... né en septembre 1934.

A. H. : son père est alcoolique, assez violent.

sa mère, éthylique, assez nerveuse, avait une mauvaise conduite.

A. C. : un frère malade du foie; un autre serait mort de méningite à 2 mois 1/2.

A. P. : aucune anomalie dans la grossesse et l'accouchement de sa mère. L'enfant eut un développement normal. Pas de convulsions. Coqueluche bénigne dans la petite enfance.

D'après le père, l'enfant aurait eu « des symptômes de méningite » à 4 ans... mais cela n'est étayé par rien, par aucun détail clinique qui puisse orienter un diagnostic rétrospectif.

À 5 ans apparurent les premières crises convulsives épileptiques, à raison d'au minimum une par mois, quelquefois plus.

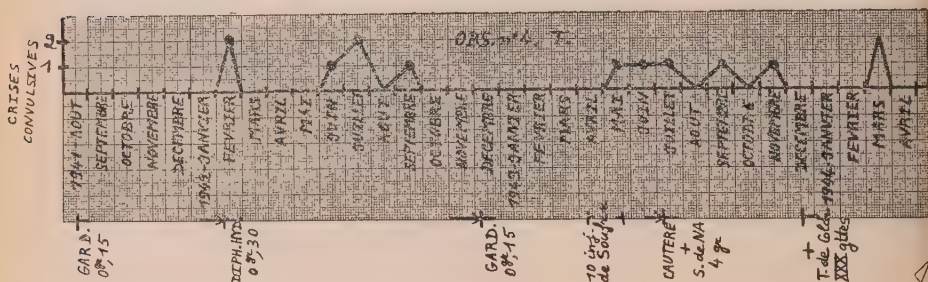
L'enfant est très coléreux, nous dit-on en l'amenant dans le service, et cela depuis qu'il est tout petit.

— Il entre en août 1941 : il est plutôt petit, menu, a un abdomen distendu, de type rachitique; il a un phimosis et de l'énurésie nocturne parfois, même en dehors des crises; son liquide céphalo-rachidien est normal.

On le met à 0 gr. 15 de gardénal d'août 1941 au 2 février 1942, puis à la diphenylhydantoïne jusqu'au 9 décembre, puis à nouveau à 0 gr. 15 de gardénal jusqu'au 7 juillet 1943.

Il présente pendant cette période quelques crises convulsives typiques, sans modifications prémonitoires apparentes, de courte durée, après lesquelles il revient très vite à lui; le graphique ci-joint en donne la fréquence.

Il se montre d'un niveau mental normal, assez vif d'esprit, mais n'aimant pas le travail, la classe, où il est dissipé; il est un peu instable.



Mais surtout il présente des troubles accentués du caractère : il est désobéissant, impulsif, insolent, violent avec ses camarades qu'il frappe; il a de véritables crises de colère, au cours desquelles il lui arrive de briser les carreaux. Quelques injections de soufre en suspension huileuse en avril et mai sont sans effet tenace sur ces troubles.

— Le 7 juillet, dans cet état de choses, on change son traitement : on lui fait un cautère, et, en cessant progressivement le gardénal, on lui donne per os 4 gr. de salicylate de soude par jour.

En fin juillet début août, on apprécie déjà une amélioration du caractère qui ne fit que s'accroître dans les semaines suivantes : l'enfant devint plus obéissant, plus patient, moins violent avec ses camarades, présenta des colères en quantité nettement moindre. En même temps, on nota qu'il prenait peu à peu goût à son travail, et s'y montrait plus posé, plus fixé, que sa mémoire devenait meilleure.

Par ailleurs l'enfant n'urina plus dès lors que très exceptionnellement

au lit en dehors des crises, bien cependant que l'opération projetée du phimosis n'ait pas encore été faite.

A cet ensemble franchement amélioré, l'association aux 2 autres éléments thérapeutiques de xxx gouttes de Teinture de colchique par jour à partir du 22 décembre 1944 n'ajouta rien de sensible.

Par ailleurs, le graphique indique que la fréquence des crises pendant ce nouveau traitement demeura sensiblement la même qu'auparavant; leur type ne fut pas non plus modifié.

L'enfant nous quitta en mai 1944.

OBSERVATION N° 5

J..., né en juillet 1922.

— Antécédents héréditaires : éthylisme du père.

— Dans ses collatéraux, une sœur morte de méningite, une autre très « nerveuse ».

— Antécédents personnels : pas de particularités de développement, ni de maladies d'enfance. Il fréquenta l'école jusqu'à 16 ans et obtint son certificat d'études.

Le début de ses crises épileptiques remonte à l'âge de 10 ans; elles se répartissaient inégalement; nous n'avons pu en savoir avec exactitude la fréquence. Elles avaient diminué sous l'influence du gardénal et du bromure prescrits par son médecin; mais depuis l'âge de 17 ans, c'est-à-dire 3 ans avant l'entrée dans le service, le malade ne se traitait plus, et leur chiffre avait augmenté.

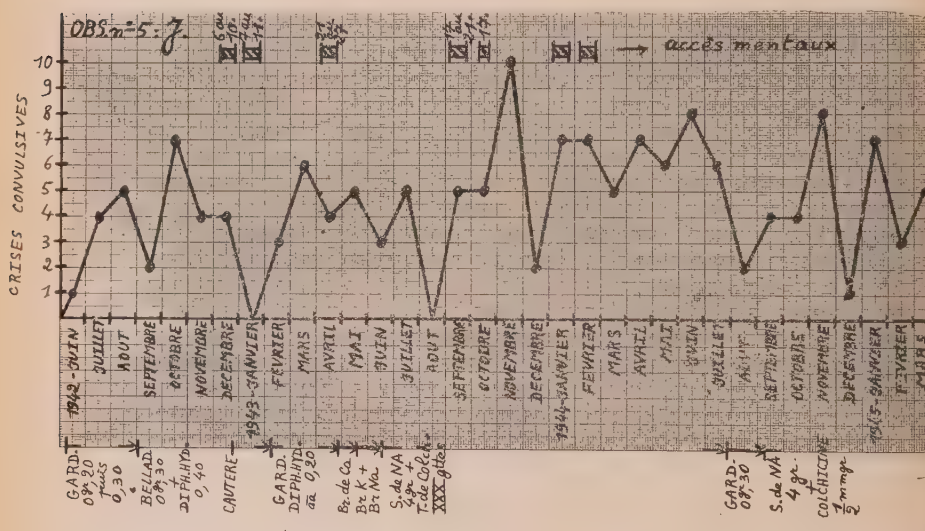
— A son entrée ici en juin 1942, on le remit à un traitement de 0 gr. 20 puis 0 gr. 30 de gardénal d'abord. Puis à partir de septembre 1942, il prit de la diphénylhydantoïne associée à du belladénal puis à du gardénal, jusqu'en fin avril 1943.

Ce sujet, grand, bien proportionné et constitué, avait par ailleurs un liquide céphalo-rachidien normal. Le graphique montre la fréquence de ses crises convulsives, qui étaient typiques, parfois précédées d'insomnie, de vertige pendant quelques minutes, suivies habituellement de céphalée pendant 24 heures.

D'une bonne intelligence, il se montrait par ailleurs jusqu'au 6 décembre 1942 de caractère assez agréable, d'humeur un peu variable, avec des périodes d'assombrissement, mais sans plus.

— A cette date du 6 décembre commença et dura pendant 4 jours une période de troubles mentaux avec hallucinations.

— Le 22 décembre, on ajoute la création d'un cautère au reste du traitement. Le malade eut encore une crise semblable de quelques jours autour du 9 janvier 1943. Ces crises mentales étaient caractérisées par un début brutal, souvent précédé cependant d'un état morose avec regard vague, par



une fin brusque, une durée de 2 à 4 jours; elles se traduisaient par des propos plus ou moins incohérents dénotant des idées délirantes d'ordre mystique, politique et hypocondriaque, avec hallucinations.

Puis ces crises s'aggravèrent dans leur nature : le 21 avril et pendant 6 jours, cette fois, aux manifestations habituelles s'ajoutèrent une agitation vive et de la brutalité, des violences, des coups, des menaces homicides.

On remplaça alors momentanément, le 24 avril, les barbituriques et la diphénylhydantoïne par un traitement bromuré, d'abord intra-veineux puis buccal.

— Puis le 7 juin, on cessa cette médication. A dater de ce jour, on lui

fit prendre 4 gr. de salicylate de soude et xxx gouttes de Teinture de colchique par jour, ajoutés au cautère demeuré permanent depuis sa création en fin décembre 1942.

Les crises mentales cessèrent momentanément. Puis il en reparut une de 4 jours le 17 septembre, une de 24 heures seulement le 17 octobre, toujours du même type, avec encore tendance à la violence. Il s'en produisit enfin encore 2 autres, en janvier (avec moins de violence, surtout un état confusionnel) et en février 1944.

Puis il n'y eut plus pendant les mois suivants au tableau du malade que les crises épileptiques, suivant les chiffres indiqués par le graphique. Son humeur était parfois encore un peu sombre, mais plus égale dans son ensemble.

Le traitement que nous avons indiqué fut seulement interrompu à 2 reprises : 1) du 26 juillet au 2 septembre 1944 où, par pénurie de produit, il fut remplacé par 0 gr. 30 de gardénal; seul le cautère persistait. En fin août, le malade se plaignait de se sentir moins bien, d'avoir des maux de tête; on remarquait dans le service que réapparaissaient des idées hypochondriaques. On put le remettre à 4 gr. de salicylate de soude et à 1/2 mmgr. de colchicine par jour, ce qu'il nous réclamait, le 2 septembre. A la suite de cela, il se sentit mieux à nouveau.

2) Du 25 décembre au 22 janvier, temps que le malade passa chez lui, et où il ne suivit aucun traitement, il eut vraisemblablement, d'après les dires de sa mère, un peu d'excitation, mais pas de crise mentale à proprement parler.

Au début de mai 1945, il y avait donc 14 mois qu'il ne s'était pas reproduit d'accès. Puis nous avons assisté deux fois pendant les huit premiers jours de mai à une nouvelle crise hallucinatoire, délirante, sans cependant de violence, cette fois-ci.

OBSERVATION N° 6

G..., né en août 1926.

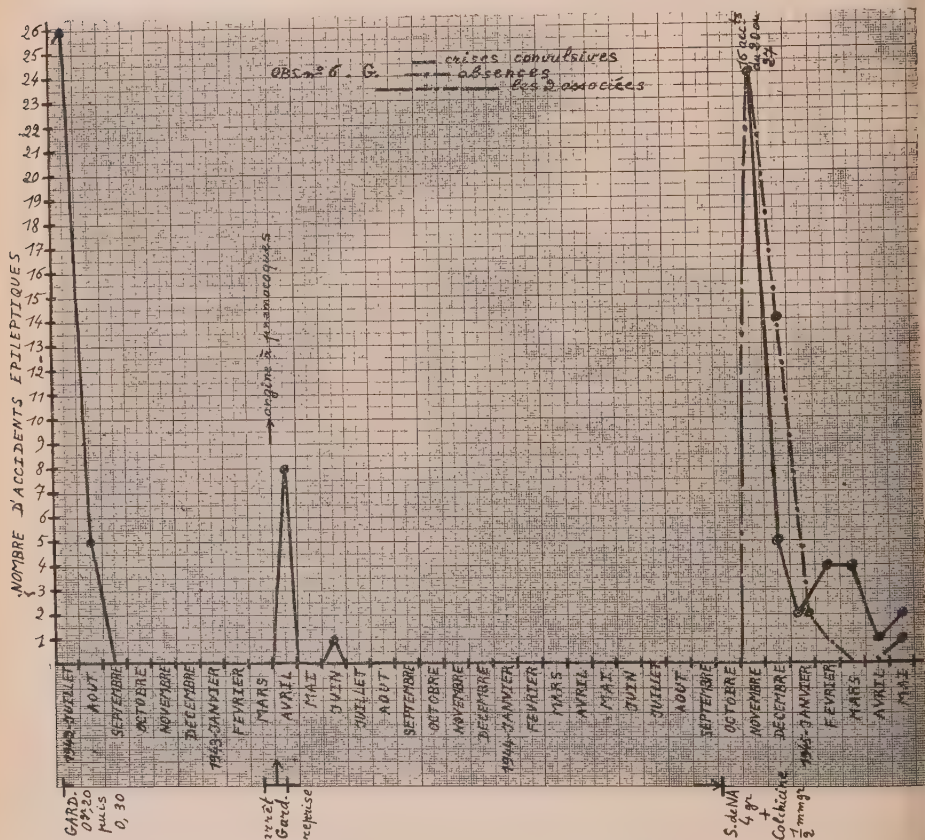
A. H. : parents alcooliques, qui ont été déchus des droits parentaux.

Parmi les A. C. : une sœur est hospitalisée, comme lui, pour épilepsie.

A. P. : la grossesse et l'accouchement de sa mère furent normaux. L'enquête ne permet de rien relever de particulier dans le développement de l'enfant.

A 9 ans, après un choc émotif, semble-t-il, commencèrent les crises convulsives épileptiques, fréquentes. Notons que les habitudes de boissons alcoolisées qu'on lui donnait ne devaient pas être pour rien dans cette fréquence.

— L'enfant fut envoyé dans le service en juillet 1942. L'examen le montra alors : au physique, trop petit pour son âge, avec des membres un peu



grêles, un abdomen saillant, de l'adipose abdominale et des seins, de gros yeux exophthalmiés; et au mental, bradypsychique un peu arriéré.

Dans le courant du mois de juillet, il fit 26 crises convulsives, typiques, sans signes prémonitoires. On le mit alors à 0 gr. 20 puis rapidement à

0 gr. 30 de gardénal. Du 24 mars au 18 avril 1943 seulement, on supprima le gardénal pendant une angine à pneumocoques.

Le graphique montre que les crises convulsives devinrent rares.

Par ailleurs, depuis les premiers jours, l'enfant, parfois inactif, silencieux, terne, avait par moments des crises de colère d'une vive intensité, motivées par des riens : parfois dans les instants précédents l'enfant s'assombrissait ; puis, dans sa fureur, il criait, se roulait à terre, pleurait : cet état durait parfois quelques heures, ou bien même pendant 24 à 48 heures avec quelques moments d'arrêt, puis cessait rapidement.

— Nous décidons alors le 3 octobre 1944 de lui cesser l'administration de gardénal, et d'entreprendre un traitement de 4 gr. de salicylate de soude et 1/2 mmgr. de colchicine par jour. On dut seulement suspendre le salicylate pendant 3 semaines en décembre 1944, par pénurie de produit.

Pendant tout le mois d'octobre, il n'y eut pas de crises convulsives. Dès le 16, l'infirmier du service nous signalait de lui-même un changement déjà manifeste dans le caractère de l'enfant, qui devenait plus éveillé, et manifestait une certaine activité inaccoutumée dans le travail qui lui était confié à l'intérieur du service.

En novembre, il fit, outre une crise le 16 et deux le 17, seize crises convulsives ou surtout absences entre le 20 et le 27 : nous avons appris le 22 novembre qu'on venait de refaire au malade depuis quelques jours une distribution de cidre depuis longtemps abandonnée, et nous l'avons fait de suite suspendre. Les accidents épileptiques ont cessé parallèlement.

Le graphique montre ce que sont devenues ensuite crises et absences. D'autre part la transformation du caractère signalée dès la mi-octobre n'a cessé de demeurer et même de se consolider par la suite. L'on n'a jamais plus observé de crises de colère jusqu'à la date où s'arrête le graphique, et l'on a vu le malade persister dans l'activité qu'il avait reprise dans le service ; de plus, peu à peu, on nota un mieux aussi, un certain épanouissement de la santé physique, plus de fermeté, de tenue, de vigueur.

OBSERVATION N° 7

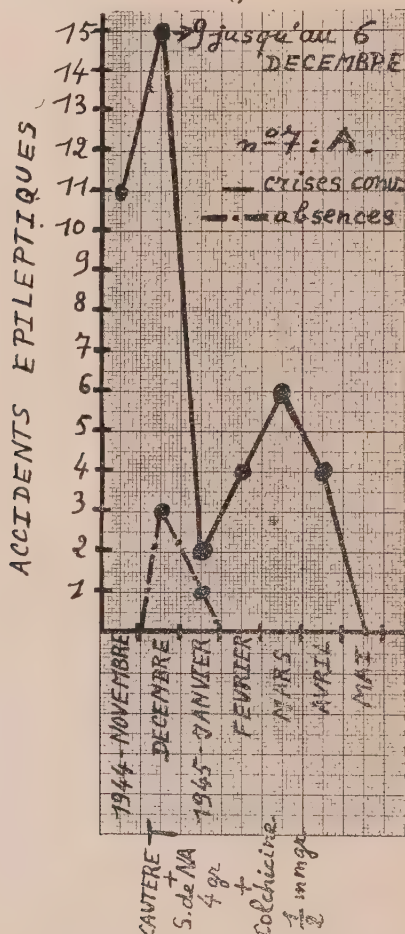
A... : né en septembre 1930.

A. H. : père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante.

A. C. : une sœur jumelle morte à 8 mois.

un collatéral mort à 22 ans de tuberculose pulmonaire.

A. P. : la grossesse et l'accouchement de la mère furent sans incidents.
Son premier développement fut très normal.



Mais vers 15 mois, il eut une poliomyélite, prétendent les parents... une affection neuroencéphalique, peut-on dire, qui laissa une hémiplegie droite et fut accompagnée et suivie de quelques convulsions.

Par ailleurs, il eut les oreillons et la rougeole.

C'est vers 6 ans que commencèrent à apparaître des crises convulsives épileptiques typiques, amnésiques : sa mère nous dit qu'elles se reproduisaient à des intervalles de plusieurs mois, — parfois précédées d'une sensation de malaise ou bien d'un tremblement généralisé — mais qu'entre temps il avait souvent, parfois à plusieurs reprises chaque jour, de petites crises convulsives brusques dans la moitié droite du corps, avec pâleur, sans chute à terre; ces accidents-là étaient le plus souvent mnésiques.

Notons que l'enfant fut placé 3 fois en ferme; il y buvait assez abondamment du cidre, et ses crises étaient alors plus fréquentes, dit-il.

Il ajoute qu'il a eu aussi quelques crises de rire nocturnes, durant une demi-heure à une heure.

Par ailleurs, sa mère nous dit qu'il était de caractère assez difficile, peu obéissant, parfois violent et surtout grossier.

Tel était à l'entrée le tableau de l'épilepsie de notre malade, traité depuis 5 ans au gardénal, à une dose que nous n'avons pu préciser; il prenait cette médication de manière assez irrégulière.

— Pendant les 3 premières semaines qui suivirent son entrée du 14 novembre 1944, nous le laissâmes en observation, sans traitement. Au physique, l'enfant présentait une hémiparésie droite spasmodique avec atrophie musculaire et même un peu osseuse. Wassermann dans le sang négatif; liquide céphalo-rachidien normal. Sa taille et son développement pubertaire étaient sensiblement normaux. Son intelligence se montrait bonne; il se révélait même d'esprit assez vif.

Les crises, assez nombreuses comme l'indique le graphique au début, se montraient être bien des 2 types déjà décrits; on notait seulement que les crises convulsives typiques étaient peu intenses et de courte durée, que jamais ni elles ni les autres ne s'accompagnaient de miction involontaire; on observa en outre quelques simples absences.

Son caractère se montrait désagréable; d'une manière à peu près permanente, il cherchait à agacer ses camarades, à provoquer des disputes entre eux; sans raisons valables, il les giflait facilement, et, sans avoir de crises de colère à proprement parler, il était irritable et assez brutal.

— Tel se montrait l'enfant pendant les 3 premières semaines de son séjour ici. On décida alors d'entreprendre la triade thérapeutique : le 6 décembre, on lui créa un cautère, et on commença à lui donner quotidiennement 4 gr. de salicylate de soude et 1/2 mmgr. de colchicine.

Un mois après, on se rendit compte qu'il s'était produit depuis lors,

et progressivement, un changement manifeste dans son caractère : il devint bien moins brutal dans ses gestes, plus posé, plus raisonné, plus gentil avec ses camarades.

Cet état de choses s'est maintenu par la suite, coupé cependant par un accès passager : un acte de violence injustifié, sur un camarade, en fin avril 1945.

En ce qui concerne les crises, crises convulsives typiques et crises partielles, le graphique indique que leur chiffre a baissé notablement avec l'administration du traitement, d'une part relativement au chiffre de un par jour en moyenne, antérieur à l'entrée ici, d'autre part relativement au chiffre qu'elles avaient atteint pendant les 3 premières semaines ici ; signa- lions à ce sujet que, des 15 crises du mois de décembre, 9 déjà s'étaient produites jusqu'au 6 décembre ; il y en eut encore 3 les 8, 9 et 11 décembre, puis seulement 2 autres dans le reste du mois. Les types de crises et leurs proportions relatives n'ont pas changé. Les absences, réduites à 1 en janvier n'ont plus été observées depuis.

OBSERVATION N° 8

M.... H...., née en août 1920.

A. H. : mal connus.

A. C. : un frère criminel, a tué sa mère ; il eut aussi des rapports sexuels avec sa sœur notre malade.

A. P. : rien à signaler.

Elle est envoyée pour « crises nerveuses », apparues la première fois en 1936, à l'âge de 16 ans. D'après renseignements, il s'agissait d'équivalents moteurs, amnésiques, de fréquence maxima pendant les règles, consistant en gestes stéréotypés des mains, geste de fileuse entre autres, accompagnés de grimaces et de bruits divers faits avec la bouche.

A côté de ces « crises », on la signalait comme irritable, parfois colé- reuse.

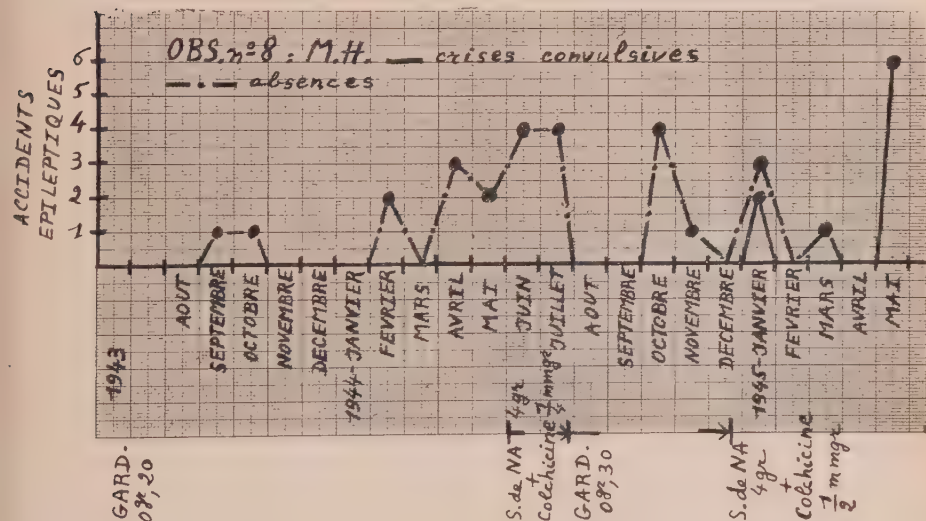
— Après avoir subi un traitement au gardénal qui se serait montré inef- ficace, elle entra en novembre 1937.

La malade était bien constituée physiquement, bien réglée, depuis l'âge

de 13 ans; les différents appareils étaient normaux, de même que normal était le liquide céphalo-rachidien.

Elle était de bon niveau intellectuel.

Elle se montrait assez sournoise, avec des tendances perverses, cherchant à attirer à elle les jeunes, les entrantes. Elle était menteuse, grossière, brutale. A côté de son apparence douceuse devant certains, elle faisait de temps en temps, après des contrariétés minimales, des crises de colère violentes; elle se montrait alors très brutale, frappant ses compagnes, en menaçant une, un jour, de la tuer, brisait les carreaux, cassait la vais-



selle; il est arrivé plusieurs fois qu'on ait dû la camisolier, et l'isoler en cellule.

Les accidents épileptiques qu'on lui voyait dans le service étaient des absences, d'une durée d'environ 10 minutes, pendant lesquelles elle lâchait ce qu'elle tenait, et avait quelques mouvements de la bouche. On constatait ici aussi qu'elles se produisaient plus volontiers à l'occasion des règles.

On la mit d'abord à 0 gr. 15 puis 0 gr. 20 de gardénal par jour.

C'est le 1^{er} juin 1944 que l'on changea pour la première fois ce traitement et supprima progressivement le gardénal pour le remplacer par

une potion de 4 gr. de salicylate de soude et 1/4 de mmgr. de colchicine.

Par pénurie de produit, en cette période troublée, on dut cesser le 26 juillet, et la remettre alors au gardénal, 0 gr. 30 par jour.

Pendant les 2 mois du traitement nouveau, les absences furent à peine plus nombreuses; on ne nota aucune modification de caractère.

— Puis à nouveau on tenta un essai le 19 décembre 1944, supprimant peu à peu le gardénal et donnant à dater de ce jour une potion de 4 gr. de salicylate de soude et 1/2 mmgr. de colchicine.

L'on vit alors se produire et l'on voit encore se maintenir une transformation marquée du caractère, qui cependant ne se manifesta pas dès le début : il n'y eut pas de modification sensible jusqu'au début de février; puis alors, les crises de colère devinrent beaucoup moins fréquentes et s'espaçèrent de plus en plus, progressivement, en dépit de l'humeur habituelle qui, elle, subit des fluctuations : ainsi, pendant tout le mois de février, la malade se montra nettement plus ouverte, moins brutale, et très régulière travailleuse; puis pendant mars et jusqu'aux derniers jours d'avril, elle rede-vint sournoise et se montra rancunière et têtue; enfin à nouveau depuis les derniers jours d'avril, elle est plus ouverte, travaille bien.

D'autre part, aux absences de janvier s'ajoutèrent 2 crises convulsives typiques. En mars, il y eut un vertige, et en mai on revit 6 crises convulsives.

OBSERVATION N° 9

O... O... : âgée de 17 ans à son entrée le 15 mai 1943.

A. H. : notion d'éthylisme probable chez la mère, qui est une hypomélancolique permanente avec accès paroxystiques (une tentative de suicide par asphyxie nécessita son internement).

A. C. : 3 frères et 2 sœurs tous bien portants.

A. P. : grossesse et accouchement de la mère normaux. Aucune maladie particulière dans l'enfance. Notion de convulsions dans le premier âge.

Le début des crises convulsives épileptiques eut lieu à 6 ans. Jusque-là, d'autre part, l'enfant avait un caractère un peu moins facile que ses sœurs, sans plus; c'est lors de l'apparition des crises convulsives qu'il devint irritable, coléreux.

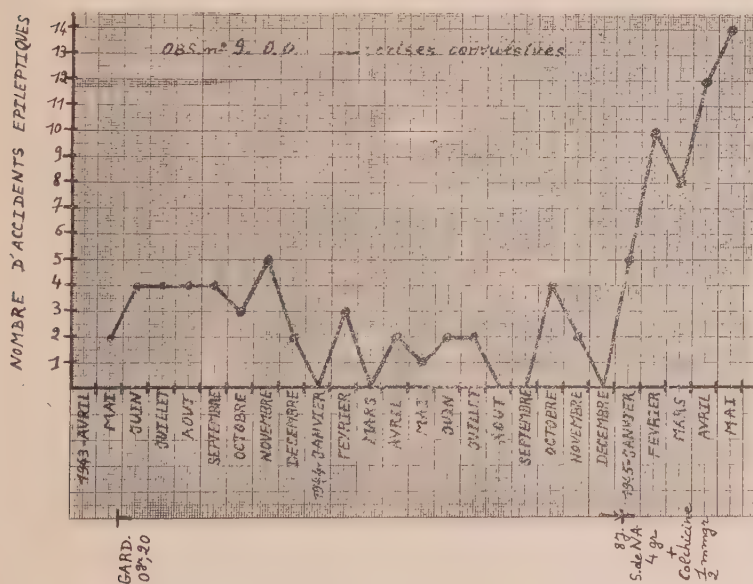
L'entrée eut donc lieu le 15 avril 1943. On la mit alors à 0 gr. 20 de gardénal.

Physiquement, c'était une grande fille bien bâtie, toujours normalement réglée, ayant bon sommeil, rarement des maux de tête.

Son intelligence se montrait de niveau sensiblement normal; elle possédait d'autre part un minimum de notions scolaires utile.

Le graphique donne la fréquence de ses crises convulsives typiques.

Son caractère était franchement désagréable : elle se présentait toujours avec un visage renfrogné; habituellement maussade, irritable, elle avait des colères faciles, à propos de riens : alors elle frappait, était grossière, brutale dans ses propos. Cet état s'aggravait pendant les périodes de règles :



elle devenait alors extrêmement coléreuse, déchirait tout; elle était intenable et il fallait souvent l'enfermer momentanément en cellule.

— Le 8 janvier 1945, nous changeons son traitement : à dater de ce jour, en diminuant progressivement le gardénal jusqu'à suppression complète le 24 janvier, on lui donne quotidiennement 4 gr. de salicylate de soude et 1/2 mmgr. de colchicine per os .

D'une manière vraiment manifeste, nous voyons alors s'établir, progres-

sivement, une amélioration du caractère : alors qu'auparavant, elle faisait seulement la vaisselle le matin puis restait inerte et sombre toute la journée, et refusait le travail qu'on lui proposait, accompagnant alors d'injures grossières un : « Je ne suis pas ici pour travailler... » elle s'est mise à accepter gentiment d'abord d'aller travailler à la buanderie, puis a continué de s'y rendre d'elle-même assez régulièrement.

En même temps, nous voyions son visage se détendre, s'ouvrir ; elle devenait même souriante, et se montrait beaucoup moins désagréable dans ses réponses.

Depuis lors, ce nouvel état de choses demeura la règle ; notons cependant 2 accrocs : un moment de mauvaise humeur, dans la journée du 15 février ; une période de 15 jours, du 24 février au 8 mars, où, sans cependant retrouver ses crises coléreuses, elle redevint sombre, le visage fermé, travaillant avec nonchalance, recommençant à mal supporter les remarques. Relatons en passant qu'en ce mois de février, les règles furent absentes ; elles auraient dû se produire vers le 23 du mois, moment où commença la mauvaise phase caractérielle signalée ; les règles furent absentes encore en mars, puis revinrent le 18 avril, sans accompagnement de troubles caractériels.

Mai en fin mai 1945, rien de semblable ne s'était plus reproduit.

En ce qui concerne les crises épileptiques, leur fréquence a manifestement augmenté ; le graphique l'indique ; mais en même temps leur type a changé : la malade avait auparavant des crises convulsives typiques, suivies d'une demi à une journée de torpeur ; maintenant, elle ne tombe même plus de sa chaise quand les crises la prennent ; elle se crispe sur elle, cyanose, présente un état convulsif tonique, peu de convulsions cloniques ; la durée de ces phases est beaucoup plus courte ; puis elle revient rapidement à elle et reprend son occupation.

III. — Commentaire des observations.

— Ainsi, nos 9 sujets sont, l'un, un garçonnet de 10 ans, les autres, 6 adolescents et 2 jeunes filles, de 14 à 24 ans.

— Plusieurs ont eu des viciations du premier développement, présentent des déficiences ou anomalies corporelles, des stigmates dégénératifs :

nous relevons quelques stigmates semblables, faciaux et dentaires, chez D... (obs. n° 1) ; chez L... (obs. 3), le retard dans l'apparition de la première dent, des premiers mots, de la marche, et dans la fermeture de la fontanelle; à l'examen d'entrée, on trouva de plus à ce malade quelques stigmates de rachitisme et un peu de retard dans le développement pubertaire. Nous voyons encore notre malade T... (obs. n° 4) petit, menu, avec un abdomen distendu; notre malade G... (obs. n° 6), de petite taille, présenter des membres grêles, un abdomen saillant, une adipose abdominale et mammaire, de gros yeux exophthalmiés.

Chez deux d'entre eux, D... (obs. n° 1) et O... O... (obs. n° 9), nous trouvons quelques convulsions au cours de la petite enfance.

— Dans leurs antécédents héréditaires, recherchés autant que possible par des enquêtes sociales, nous relevons une grande majorité d'alcoolisme :

de l'un des parents dans les observations n° 3, 5 et 9, des 2 dans les observations n° 4 et 6.

Nous voyons aussi une hérédité paternelle tuberculeuse dans l'observation n° 7.

Nous notons enfin quelques psycho et neuropathies : une

hypomélancolie maternelle avec paroxysmes dans l'observation n° 9; une épilepsie grand-maternelle probable dans l'observation n° 3.

— Chez les collatéraux de nos épileptiques apparaissent divers détails pathologiques :

dans l'observation n° 4, un frère serait mort de méningite, un autre présente des signes de déficience hépatique; dans l'observation n° 5, une sœur est morte de méningite, une autre est « très nerveuse »; dans l'observation n° 7, un frère est mort à 22 ans de tuberculose pulmonaire; dans l'observation n° 9, un frère est un dévoyé sexuel et un homicide (meurtre de sa mère).

Nous aurons à reprendre, à utiliser et à interpréter ces divers points au cours de notre étude, comme enfin celui-ci :

— Parmi ces 9 sujets, celui de l'observation n° 4 aurait eu peut-être une méningite à 4 ans, un an avant l'apparition des premières crises épileptiques; chez celui de l'observation n° 7, à 15 mois se serait déclarée une affection appelée poliomyélite par les parents, disons une affection nerveuse; et c'est à la suite de celle-ci que se serait constituée son hémiplégie actuelle, selon les dires des parents.

Ce qui saille le mieux de ces observations, ce qui est le plus frappant, c'est que tous ces sujets épileptiques présentaient des troubles du caractère, irritabilité, impulsivité, colères avec violences; et des troubles accentués, de nature à rendre à peu près impossible la vie dans la famille, ou dans un milieu non spécialisé, de nature également à rendre les individus incapables à tout travail régulier, suivi, incapables même à être utilisés à de menus emplois dans le service; puis que, après la transformation du traitement, et le remplacement des barbituriques par le cautère, le salicylate de soude et le colchique, toutes autres conditions de vie restant identiques, ces troubles caractériels se sont chez tous profondément modifiés, ont toujours considérablement diminué, jusqu'à disparaître totalement dans

plusieurs cas, laissant alors apparaître et s'épanouir, comme nous le disions précédemment, des personnalités insoupçonnées.

Ajoutons que cette transformation caractérielle s'est montrée durable avec la persistance de notre traitement.

Pour les malades qui nous ont quitté et dont nous n'avons pas eu de nouvelles ultérieurement, nous ne pouvons donner avec certitude que la durée de cette amélioration dans le service : elle est de 16 mois (obs. n° 3) et 10 mois (obs. n° 4).

Pour D... (obs. n° 1), des nouvelles reçues régulièrement nous la montrent toujours persistante actuellement, 2 ans après l'institution du traitement.

Pour les malades qui sont encore dans le service, nous relevons un temps de 18 mois dans l'observation n° 2; pour les autres, la mise en traitement étant plus récente, ces durées sont moindres : 7 mois (obs. n° 6), 5 mois (obs. n° 7), et 4 mois (obs. n° 8 et 9).

A cette stabilité dans la transformation caractérielle, nous ne notons en effet que quelques exceptions isolées et très passagères, qui n'ont été que de rares chutes dans la poursuite du bon chemin trouvé : un court instant de brutalité, un jour, de la part des malades D... (obs. n° 1) et A... (obs. n° 7); les deux autres ont trait à l'humeur plus qu'au caractère : c'est, dans les observations n° 8 et 9, celles des 2 jeunes filles, des oscillations de l'humeur, à plus ou moins longues périodes, sans cependant réapparition de leurs troubles caractériels aigus; toutes ces restrictions sont surtout relatives, d'ailleurs, à des malades dont l'observation est encore récente (n° 7, 8, 9) et, en conséquence, ne préjugent pas de l'avenir.

A côté de ce point commun, que voyons-nous se produire du côté des crises convulsives, absences, vertiges présentés par nos malades ? On peut en suivre l'évolution sur les graphiques annexés aux observations : nous notons ici des phénomènes variables, après changement de traitement, portant sur le chiffre mensuel, la nature et l'allure de ces accidents épileptiques :

— dans un seul cas, il n'y a eu aucune modification : celui de l'observation n° 4.

— Deux cas traduisent un mieux :

celui de l'observation n° 3, où crises et absences ont disparu ; et celui de l'observation n° 7, où les absences ont cessé, et où le nombre des crises convulsives a diminué bien en connexion avec l'administration de la thérapeutique à 3 éléments.

— Quatre cas traduisent une aggravation plus ou moins importante : relativement légère chez D... (obs. n° 1), où les absences sont devenues moins fréquentes parallèlement à une petite augmentation du nombre des crises (nous notons par ailleurs que celles-ci, tout en se présentant groupées comme auparavant et de même type, devinrent le plus souvent prévisibles et furent suivies d'une période d'obnubilation beaucoup moins longue) ; aggravation moins marquée encore dans l'observation n° 5, où se fit une très légère élévation de la courbe d'ensemble des crises convulsives, sans modification de leur allure ; plus accentuée au contraire dans l'observation n° 2, où nous retenons une augmentation du chiffre d'ensemble des crises et absences, un peu notable pour les crises, mais sensible surtout pour les absences ; et dans l'observation n° 8 : ici, au premier essai de changement thérapeutique, il y eut seulement une légère augmentation du nombre des absences ; mais au deuxième apparurent des crises convulsives, que jamais la malade n'avait présentées dans le service.

— Deux cas sont discutables, quant à savoir s'il faut réellement parler d'aggravation :

l'un, celui de l'observation n° 6, parce que dès le début du nouveau traitement une intoxication alcoolique passagère est venue jouer un rôle certain dans le déclenchement brutal des crises relaté par le graphique ; dans les mois suivants, le nombre des crises et absences ainsi mené à un paroxysme était en baisse assez rapide et accentuée ; mais on n'a pas encore le recul du temps suffisant pour pouvoir se faire une idée de ce que sera ensuite, d'une manière permanente, la courbe des crises.

L'autre cas discutable est celui de l'observation n° 9 : le chiffre des crises y a augmenté dans une proportion importante ;

ici aussi le manque de recul ne permet pas de prévoir ce que va devenir la courbe; mais en même temps le type des crises s'est modifié : elles sont devenues très larvées, et l'on peut songer à une compensation possible du premier phénomène par ce deuxième.

Parfois, sur ces courbes, quelques modulations en fonction de modifications passagères du traitement... nous y reviendrons.

En outre, et c'est un troisième point qui a son importance, il est arrivé d'observer des modifications d'ordre physique et intellectuel assez parallèles à ces changements caractériels : tels furent l'épanouissement physique et l'éveil intellectuel assez marqués mais relativement lents dans l'observation n° 2, manifestes aussi et bien plus rapides dans l'observation n° 6; chez le malade de l'observation n° 1, nous notions que le langage devenait plus simple, plus concis : effet du changement de caractère... aussi de la facilité d'idéation; le petit T. (obs. n° 4), en même temps que son caractère se transformait, non seulement prenait peu à peu goût au travail mais s'y montrait plus posé, plus fixé; sa mémoire devenait meilleure.

Rappelons enfin ici l'absence chez tous nos malades de signe d'intolérance au traitement nouveau, ou d'intoxication par lui.

Tels sont schématiquement les changements observés après la transformation thérapeutique qui substituait le cautère, le salicylate de soude et le colchique au gardénal : avec, surtout, cette constance dans le sens et le haut degré de son effet sur les troubles caractériels, cette inconstance au contraire du sens de son action sur les crises convulsives, par rapport au temps d'utilisation du gardénal :

A) Attachons-nous à ces essentielles transformations caractérielles; l'on insiste, depuis quelques temps surtout, sur les manifestations du barbiturisme chronique, et l'on y parle très spécialement de troubles du caractère; et l'on incrimine

souvent le rôle du gardénal dans la génèse de ceux des épileptiques; en accord avec ce fait et aussi un peu à la faveur de cette inégalité d'effet du changement de traitement sur les crises, susceptible de décevoir au premier abord, l'on peut être tenté de voir dans les troubles caractériels de nos malades des manifestations purement gardénaliques, cessant avec la suppression du barbiturique; il nous faut donc étudier ce problème.

Rappelons le type des troubles que présentaient nos malades ils consistaient essentiellement en un état plus ou moins accentué d'irritabilité et d'impulsivité; il était à peu près permanent chez la plupart, alternait avec des périodes d'inertie dans les observations n° 2 et n° 6; et sur cet état de fond survenaient en paroxysmes plus ou moins fréquents des crises de colère brutales; passagères, toujours intenses, parfois d'une extrême violence; seul le malade de l'observation n° 5 se distingue un peu des autres, et ne présentait de troubles caractériels à proprement parler, avec violences extrêmes, associées parfois à des hallucinations, que par périodes de quelques jours.

Cela s'apparente bien aux troubles du caractère décrits dans l'épilepsie, appartenant à cette affection, et qui étaient bien connus déjà avant l'existence du gardénal et son utilisation dans la comitialité : l'instabilité, l'impulsivité, l'irritabilité « toujours en puissance » disait M. ABADIE en parlant de « l'épilepsie psychique », irritabilité qui éclate par moments en colères; FÉRÉ disait, parlant de la brusquerie et de la violence des explosions émotionnelles, suivies de phénomènes dépressifs : « les violences des épileptiques en dehors de leurs attaques méritent bien d'être rapprochées des paroxysmes psychiques, dont ils ne se séparent par aucun caractère essentiel ».

Mais depuis l'ère du gardénal, on a reconnu que ce produit pouvait être l'auteur de troubles caractériels, dont les diverses descriptions données ressemblent bien aussi à celles que nous venons de faire : on les montre constitués essentiellement par une irritabilité diffuse, avec colères violentes, menaces, voies de fait, même, quelquefois, pouvant nécessiter l'internement. Nous pouvons illustrer d'une observation personnelle : celle d'une épileptique qui percevait nettement elle-même que son

irritabilité habituelle croissait lorsqu'elle prenait du gardénal, ce qui d'ailleurs lui faisait redouter cette médication.

Divers auteurs ont noté que ces troubles caractériels sont souvent accompagnés d'un état de surexcitation permanente; cette excitation hypomaniaque a pu même apparaître à certains comme étant l'essentiel des manifestations gardénaliques.

Nous ne l'avons pas observée chez nos malades, mais ce n'est pas là un argument devant faire nier ou réduire le rôle qu'aura pu jouer le gardénal dans leurs troubles caractériels, puisque, nous le développerons mieux plus tard, nous ne pensons pas qu'il y ait d'électivité absolue dans la nature des manifestations de la toxicose barbiturique.

Donc, bien que, nous le répétons, les troubles caractériels épileptiques aient été connus, notés, décrits avant l'ère gardénalique, on peut être tenté de penser dans nos cas présents que la simple suppression du gardénal a pu agir, tandis que son institution avait en quelque sorte substitué aux crises épileptiques diminuées des troubles du caractère barbituriques.

Plusieurs faits empruntés aux observations de nos malades même infirment cette pensée :

1) celui-ci d'abord : en accord avec la notion générale déjà dite, nous savons que, chez 3 de nos malades, ceux des observations n° 3, 4 et 9, les troubles caractériels existaient déjà antérieurement à l'administration du gardénal.

Par ailleurs, on pourrait être tenté de nier le rôle du gardénalisme comme agent pathogène des mêmes troubles chez D... (obs. n° 1), parce qu'on ne les voit apparaître que plusieurs années après l'institution du gardénal; il n'y a cependant pas lieu de retenir ce fait là, car l'on peut bien admettre que le gardénal, bien supporté pendant un temps par le malade, a pu devenir, pour une raison quelconque, toxique à un certain moment; mais nous notons le fait pour y revenir plus tard.

2) deuxième fait infirmant : les troubles caractériels n'ont pas toujours disparu dès lors de la suppression du gardénal consécutive à l'institution du nouveau traitement : ainsi dans les observations n° 2 et 8; et encore, dans l'observation n° 7, ils ont persisté alors que, sans encore donner notre nouvelle

thérapeutique, nous avons supprimé le gardénal, pris par ailleurs assez irrégulièrement jusque là.

On peut penser que tous les malades ne se ressemblent pas dans leurs modes réactionnels — c'est une pensée que nous reprendrons souvent — et que chez ceux dont nous parlons, il avait pu se produire, soit une imprégnation toxique dont les effets étaient longs à se défaire, soit encore et peut-être en adjonction, un entraînement psychique, caractériel, qui demeurerait, même une fois la cause supprimée, pendant quelques temps tout au moins : ainsi chez M. H... (obs. n° 8) on peut penser que c'est en fonction de ces processus qu'au premier essai thérapeutique qui n'a pu durer que 2 mois l'amélioration caractérielle n'avait pas encore eu le temps de se produire; puisque, au deuxième essai, beaucoup plus prolongé, on avait au contraire eu possibilité de les voir aboutir, de voir cesser cet effet persistant de l'imprégnation gardénalique ou cet entraînement, et alors apparaître la transformation caractérielle, au bout de 6 semaines.

Mais par contre cette hypothèse ne paraît plus plausible chez V... (obs. n° 2); pendant les 6 premiers mois où, le gardénal étant pourtant supprimé, le malade n'avait encore que le cautère et le salicylate de soude, les troubles caractériels demeuraient toujours; la longueur de cette période fait douter du rôle de la persistance des effets d'une imprégnation toxique, du rôle d'un entraînement psychique; et soulignons ici, pour le reprendre plus tard, qu'au bout de ces 6 mois, c'est au moment où l'on ajouta le colchique que ces troubles commencèrent à disparaître.

3) Un troisième fait, enfin, était susceptible de se produire, en accord avec la pensée d'une dissolution des manifestations caractérielles pathologiques par la simple suppression d'un gardénalisme : c'était leur réapparition à l'occasion de coupures dans le traitement nouveau et de reprises du gardénal pendant un temps, comme cela eut lieu chez quelques-uns de nos malades :

C'est un peu ce qui s'est produit, et telle a pu en être la cause effectivement, chez J... (obs. n° 5) : le gardénal lui fut

redonné, après arrêt de salicylate et colchique et continuation du seul cautère, pendant 5 semaines de l'été 1944; l'on vit reparaître des troubles de l'humeur vers la fin de cette période, assez intenses pour faire craindre la venue d'un nouvel accès psychique, puis s'estomper après arrêt de cette reprise gardénalique et retour à la triade thérapeutique un moment suspendue.

Cela n'eut pas lieu au contraire dans l'observation n° 2 : on y voit que pendant la période du 26 juillet au 2 octobre 1944 où l'on dut cesser momentanément le traitement utilisé déjà depuis plus d'un an et où l'on rendit du gardénal, il ne se produisit pourtant pas à nouveau sous cette influence de troubles caractériels; mais on peut objecter que cette reprise du gardénal fut relativement courte, et que ce long arrêt du barbiturique avait pu lui rendre le sujet plus tolérant au moins pour ces quelques semaines, que le sujet était, à cette époque, pour une raison quelconque, plus apte à la supporter...

Que ressort-il de tous ces faits ? Qu'il y a certes une part possible, plus ou moins grande suivant les cas, de barbiturisme dans la genèse des troubles caractériels de nos sujets, et de sa suppression dans leur disparition, nous ne voulons pas le nier; mais que ces rôles n'étaient pas tout dans ces effets, à loin près, et que le nouveau traitement institué avait sa part d'action personnelle sur des troubles caractériels épileptiques.

D'autres faits viennent encore donner des preuves nouvelles de ce rôle actif de la thérapeutique nouvelle dans la genèse des transformations du caractère :

dans l'observation n° 2, c'est du moment où l'on ajouta le colchique au salicylate et au cautère, 6 mois après la suppression du gardénal, que le caractère commença nettement à s'améliorer; dans l'observation n° 3, cela se produisit à la création du cautère, alors même que l'on continuait à donner aux mêmes doses, pour un temps, gardénal et diphénylhydantoïne; dans l'observation n° 7, c'est nettement et assez rapidement en rapport avec l'institution de la triple thérapeutique que le caractère se transforme, chez un sujet qui n'avait plus de gardénal depuis 3 semaines.

Et encore, là même où nous réservions un rôle possible au barbiturisme chronique à lui seul dans la genèse des troubles caractériels, et à sa simple suppression dans la disparition de ceux-ci, nous pouvons bien interpréter les faits d'une autre manière, qui indiquerait un rôle actif du traitement :

ainsi, chez le malade M. H... (obs. n° 8), nous avons eu l'occasion de dire, devant la persistance pendant plusieurs semaines encore des troubles caractériels après suppression du gardénal et mise au nouveau traitement : persistance des effets de l'imprégnation gardénalique, entraînement psychique possibles, pendant un certain temps... ne peut-on penser aussi : temps nécessaire pour que s'extériorise l'effet du traitement ?

Et, nous disions chez V... (obs. n° 2), pour expliquer la persistance de son bon caractère à travers une suspension quasi totale de la triple thérapeutique et la reprise du gardénal pendant plusieurs semaines : possibilité d'une capacité acquise par un long temps d'arrêt, de supporter sans dégâts manifestes une reprise tout au moins passagère du barbiturique, ou aussi possibilité d'une meilleure tolérance au médicament, pour une raison quelconque, en cette période; ne peut-on penser que cette capacité, cette meilleure tolérance étaient l'effet d'un rôle effectif du traitement ?

Arrêtons-nous un instant à cette hypothèse : elle constitue un fait un peu nouveau.

Nous accumulions jusqu'ici les faits qui prouvaient une nature en grande partie épileptique des troubles caractériels de nos malades et une action positive de notre traitement sur ces manifestations comitiales; nous les posions en contradiction avec l'hypothèse primitive que l'on pouvait soulever, de troubles caractériels purement gardénaliques, supprimés par la simple cessation du barbiturique; et voici que, à propos de ce malade V... (obs. n° 2), nous émettons la pensée de l'effet possible préventif et curatif du traitement sur des troubles du caractère gardénaliques, cette fois :

c'est qu'en effet, si nous paraissions jusqu'ici vouloir en quelque sorte opposer troubles caractériels épileptiques et troubles caractériels gardénaliques, ce n'est que pour mettre en relief

un rôle actif du traitement dans les transformations opérées, et non pas seulement passif; mais dès ici nous voulons rectifier cette apparence en disant en quelques mots ce qui sera bientôt sujet de développement :

1) Nous voyons une nature d'ordre essentiellement toxique aux troubles caractériels de l'épilepsie (ainsi d'ailleurs qu'à l'ensemble de ses manifestations), comme à ceux du barbiturisme.

2) Notre traitement nous paraît apte à une détoxication.

3) Il nous semble par là capable de porter son effet sur les deux types de troubles du caractère, par action vis-à-vis de la toxicité gardénalique comme vis-à-vis des toxicités épileptogènes.

Mais fermons maintenant cette parenthèse avant-coureuse. Nous étions partis du fait que l'on pouvait discuter la nature des troubles caractériels de nos malades, et la véracité d'une efficacité réelle du traitement nouveau sur leur disparition; et nous avons abouti à la constatation d'une part certaine de nature épileptique de ces troubles, et d'un rôle personnel, actif, de notre traitement sur eux.

Une autre pensée pourrait encore peut-être venir mettre en doute cette assertion : chez ceux dont les crises et autres accidents ont augmenté au moment où les troubles caractériels s'amendaient, ne s'est-il pas passé un simple phénomène de substitution, à l'intérieur même du cadre des manifestations épileptiques, et en conséquence l'effet du traitement n'aurait-il pas été purement passif ?

Cette hypothèse s'appuie sur des pensées auxquelles nous reviendrons par la suite mais que nous nous plaisons à souligner en passant déjà ici, en liaison avec celle que contenait notre précédente parenthèse : elle suppose que l'épilepsie en quelque sorte bridée antérieurement par le gardénal dans son expression convulsive peut se donner cours par d'autres phénomènes, les troubles caractériels; elle s'appuie sur la pensée d'une unité étiologique des diverses manifestations épileptiques, crises convulsives, absences, vertiges, troubles caractériels, etc...

Cette hypothèse d'un processus substitutif dans le cadre de

l'épilepsie ne semble-t-elle pas s'imposer par exemple dans ce cas dont nous avons mémoire : celui d'une malade gardénalisée, présentant des crises convulsives et une forte irritabilité du caractère, qui vit celle-ci diminuer à une époque où le barbiturique se montra moins efficace sur les crises ?

Dans les observations ici données, l'hypothèse ne pourrait être applicable qu'aux cas où l'on observe une aggravation certaine des crises en même temps que la diminution ou la disparition des troubles caractériels : ceci exclut les observations n° 3, 4 et 7.

Parmi les autres, elle pourrait s'appliquer ainsi dans l'observation n° 1, bien que le chiffre des crises n'y augmente que relativement peu; mieux dans l'observation n° 2, où ce chiffre augmente dans des proportions assez notables, et aussi dans l'observation n° 8 : dans cette dernière, comme on l'a déjà noté et interprété autrement que nous n'allons le faire maintenant, on ne voit aucune modification du caractère à un premier essai de traitement; or, en parallèle, le chiffre des absences s'élève à peine; au deuxième essai au contraire, l'amélioration caractérielle se produit alors que justement, en parallèle, apparaissent pour la première fois des crises convulsives.

Cette hypothèse pourrait-elle encore être applicable à G... (obs. n° 6), sans préjuger ici d'une aggravation réelle des crises après suppression du gardénal et application de notre traitement, nous avons dit pourquoi ?

Mais la salve de crises et absences présentée, quelle qu'en fut l'origine, pouvait bien, par un phénomène substitutif, être cause, au moins momentanée, d'une diminution des troubles caractériels; mais nous faisons remarquer que c'est antérieurement déjà à l'apparition de cette salve que ceux-ci s'étaient amendés.

L'hypothèse se montre donc possible; nous ne nions pas la part plausible de ce processus de substitution, jusqu'à un certain point et chez certains, dans la genèse des transformations caractérielles. Mais, nous le voyons, cette sorte de rôle passif que peut jouer ainsi parfois notre traitement ne réduit que de peu sa part d'action positive déjà par ailleurs prouvée.

B) — Cette action de la thérapeutique, ce n'est pas seulement sur les troubles caractériels, mais aussi sur les crises, absences, vertiges épileptiques, que nous allons maintenant pouvoir l'observer :

notre résumé antérieur nous montrait un cas (obs. n° 4) où les accidents épileptiques restaient identiques en nombre et en nature, après changement de traitement : dans ce cas il y a donc lieu de penser que la nouvelle thérapeutique poursuivait, d'une autre manière seulement, étiologique à divers degrés comme nous le développerons, le rôle de suspension des accidents qu'avait le gardénal par inhibition, que cette thérapeutique avait un rôle actif.

Il nous montrait deux cas où le chiffre des crises diminuait (obs. n° 3 et 7), ce qui est preuve d'une efficacité d'effet manifeste sur l'épilepsie, plus grande que celle du gardénal; et si chez A... (obs. n° 7), on peut alléguer que le chiffre des crises relativement élevé pendant les 3 premières semaines dans le service était dû à la suppression du gardénal que cette époque marquait (suppression à une prise d'ailleurs très irrégulière auparavant), cela ne retire pas moins qu'il a baissé nettement et rapidement en fonction de l'institution de la triade thérapeutique.

Mais que faut-il penser de l'effet du traitement dans les 4 autres cas, où il y a une aggravation certaine par rapport au temps d'utilisation du gardénal ?

Notons d'abord que la suppression de ce produit a été assez progressive comme nous l'indiquions au premier chapitre, d'une part, puis le temps d'observation ultérieur assez long, d'autre part (sauf dans l'obs. n° 8), pour faire penser qu'il s'agit, dans cette aggravation, d'un résultat permanent appartenant bien au fait du nouveau traitement et non à un simple effet passerager d'une suppression gardénalique.

Mais en examinant ces observations, nous relevons dans la deuxième (malade V...) un fait intéressant : le nombre des accidents s'est effectivement trouvé amplifié, sous le régime du cautère, du salicylate de soude et du colchique, comme on le voit à 2 reprises : à l'institution de ce traitement, d'une part, et

en août et septembre 1944 où l'on reprit momentanément le gardénal; mais il n'en est pas moins apparent que ce chiffre se montre abaissé, sous l'influence de la reprise de notre traitement, par rapport à ce qu'il devenait après privation de gardénal, en octobre 1944. Si donc la thérapeutique a eu ici un effet suppressif des crises et absences moindre que le gardénal, il en a eu un, positif, tout de même.

Restent encore les 2 cas discutables au point de vue existence ou non d'une aggravation réelle des crises convulsives : dans l'observation n° 6, un facteur épileptogène était venu perturber l'équilibre (une intoxication alcoolique, rappelons-le), provoquant le déclenchement d'un accès de crises et d'absences; mais nous y avons remarqué aussi que pendant tout le premier mois et demi de traitement précédant cette fâcheuse incidence, et bien que la suppression du gardénal fût devenue totale au bout des 3 premières semaines, il n'y eut aucun accident. Dans ce cas particulier, on pourrait dire que le sujet, sans crises depuis de longs mois, avait pu perdre « l'habitude » d'en avoir... mais on pourrait aussi y voir un rôle positif du traitement sur elles, poursuivant, d'une autre manière, redisons-le, celui du gardénal; il faudra plusieurs mois d'observation encore pour obtenir des faits qui permettront d'argumenter cette hypothèse.

Donc, là même où nous voyons aggravation par rapport à la période gardénalique, nous trouvons des traces d'une action réductrice des crises par rapport à des temps d'absence de tout traitement, donc d'une action tout de même positive, réelle, sur l'épilepsie, seulement moindre dans ses effets extérieurs que celle du gardénal.

A l'appui de ces faits, les uns très probants, d'autres moins, prouvant cette capacité d'action positive sur les crises et autres manifestations épileptiques, nous nous permettons d'apporter ici brièvement une observation en marge des précédentes; elle concerne l'effet manifeste du salicylate de soude :

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant de longs mois des années 1943 et 1944 le jeune garçon X..., âgé de 11 ans; père éthylique; une sœur bien portante; lui-

même, dans l'enfance de qui l'on n'avait rien relevé de particulier, présentait depuis 2 années des vertiges quotidiens, diurnes et nocturnes, très nombreux; d'après le récit du père, il avait probablement fait une crise convulsive typique dans les débuts. Cet enfant était par ailleurs diminué intellectuellement, notamment dans sa mémoire.

— On lui donna pour premier traitement : 3 fois VII gouttes de Teinture de colchique, 4 comprimés de belladéal, et quelques grammes de citrate de soude par jour.

Sous cette influence, les vertiges furent remplacés en grande partie par des absences; d'autre part l'enfant s'éveilla, se mit à lire, écrire et parler mieux.

On modifia un peu le traitement relativement au belladéal, en lui associant de la diphénylhydantoïne.

Pendant tout ce temps, on vit se poursuivre l'amélioration psychique tandis que le chiffre des absences et vertiges quotidiens se stabilisait entre 4 et 7.

— On établit alors une nouvelle modification : en continuant à donner belladéal et diphénylhydantoïne, on alterna une semaine d'absorption supplémentaire de déhydrocholate de soude avec une semaine de salicylate de soude soufré et magnésié (2 gr. de salicylate par jour), associés l'un et l'autre aux xx gouttes de Teinture de colchique dont on n'avait jamais cessé l'administration.

On revit l'enfant un mois après cette nouvelle formule, et l'on constata un nouveau mieux : il parlait maintenant bien, s'épanouissait physiquement; d'autre part, il n'avait plus que des absences, et encore, en nombre moindre dans les semaines de salicylate de soude que dans les autres : en moyenne, on avait les chiffres suivants :

dans 4 semaines au déhydrocholate de soude : 103 absences,

dans 4 semaines au salicylate de soude : 43 absences.

C'est cette activité particulière et prépondérante du salicylate que nous voulions mettre en relief.

A ces faits nous ajoutons enfin ceci, au simple titre de constatation, dans l'état actuel de nos recherches : chez le malade de l'observation n° 1, nous avons voulu utiliser le fait que ses crises étaient devenues souvent prévisibles, d'une manière qui ne trompait pas, pendant quelques heures à 1 ou 2 jours avant d'éclater, pour tenter une recrudescence d'offensive thérapeutique pendant cette période prémonitoire; nous n'en rappelons pas le détail que l'on trouvera en se reportant à l'observation : peut-être avons-nous ainsi effectivement empêché l'apparition d'une crise au début d'avril ? coupé court à une succession de crises en mi-mai de la même année ?

Ainsi voyons-nous dans le domaine des crises convulsives, absences et vertiges comme dans celui des troubles caractériels se dégager une action réelle, positive de notre traitement sur le mal épileptique, avec un effet constamment très heureux sur les troubles caractériels, inégalement heureux sur les autres manifestations par rapport au temps d'utilisation du gardénal; il nous restera à essayer d'expliquer plus tard cette inégalité d'effet.

Mais, connaissant l'existence de cette action de la triade cauthère, colchique, salicylate de soude, nous voulons relever maintenant des faits intéressants sur ses modalités.

En effet, au cours de la discussion précédente comme lors de l'énoncé des observations, on a pu noter que les éléments du traitement n'étaient pas toujours tous donnés, ou administrés tous ensemble, ou maintenus sans quelques interruptions parfois; et à ces modalités d'administration de la thérapeutique on peut relever parallèlement des variabilités de réponse : ainsi, chez les malades des observations n° 6, 8 et 9, deux éléments seulement ont été administrés, salicylate et colchique, et cela a suffi pour que les sujets répondent par une amélioration caractérielle; retenons-le tout au moins pour G... (obs. n° 6)

essentiellement, la part du rôle de notre traitement s'étant montrée plus ou moins discutable pour les 2 autres.

Au contraire, dans l'observation n° 2, 2 éléments thérapeutiques, le cautère et le salicylate, ne donnaient pas d'effet, disons tout au moins d'effet apparent; ils ne suffisaient vraisemblablement pas; il a fallu l'adjonction du colchique pour voir, indépendamment en effet de toute suppression récente du gardénal, ou d'une exagération des crises, bien au contraire, s'amender les troubles caractériels. C'est le colchique, qui, chez lui, a été déterminant. Ailleurs par contre, chez L... (obs. n° 3), son association secondaire aux cautère et salicylate premièrement institués n'ajoute rien au bon effet déjà acquis sur le caractère, et aussi, ici, sur les crises.

Parfois une amélioration caractérielle apparaît dès l'administration d'un seul élément :

le salicylate, pour D... (obs. n° 1) : notons que le mode d'attaque par voie intraveineuse ici du salicylate, au lieu de la voie buccale la plus habituelle, n'y était peut-être pas pour rien; le cautère dans l'observation n° 3 : et nous soulignons ici que ce malade y a réagi malgré la continuation parallèle du gardénal, tandis que la même association du cautère au gardénal ne provoquait aucun changement caractériel chez V... (obs. n° 2).

Autre phénomène encore intéressant :

chez M. H... (obs. n° 8) nous voyions un premier essai thérapeutique de 2 mois sans effet sur le caractère, avec léger accroissement des absences; c'est au bout de 6 semaines au deuxième essai que, tandis que les crises convulsives apparaissaient, les troubles caractériels s'amendaient : il faut peut-être faire jouer pour une part explicative, disions-nous déjà, la notion d'un temps un peu long nécessaire, ici, au traitement, pour que son action devienne apparente.

Nous voyons encore ce fait : au bout de plusieurs mois du nouveau traitement comportant la suppression du gardénal précédent, les traitements des 2 malades des observations n° 2 et 5 furent momentanément modifiés : ils ne gardèrent que le cautère, à quoi l'on adjoignit à nouveau 0 gr. 30 de gardénal,

pendant 9 semaines, chez le premier, pendant 5 semaines chez le deuxième : or nous observons que le premier supporta cela sans aucun retour ou aucune menace de retour vers les troubles caractériels, pour un temps cependant plus long que le deuxième; que celui-ci, au contraire, recommença à présenter des troubles de l'humeur, avec maux de tête, au bout de la troisième semaine, troubles qui disparurent d'ailleurs à nouveau par suppression du gardénal et retour au traitement complet : plus grandes susceptibilité et intolérance du deuxième au gardénal peut-être ? Peut-être aussi différence de profondeur, chez les deux, de l'action du traitement...

Ainsi, compte tenu des restrictions que nous imposait la discussion précédente, nous n'en voyons pas moins se dégager de l'étude un peu approfondie de nos observations cette nouvelle constatation :

c'est, toutes circonstances de vie restant les mêmes pour tous les sujets, la variabilité individuelle de sensibilité au nombre des éléments thérapeutiques mis en jeu, à leurs types associatifs, à leur nature isolément, et à leur mode d'administration propre, probablement aussi (nous voulons notamment parler ici de la forme intraveineuse ou buccale du salicylate); variabilité individuelle probable dans la profondeur d'action anti-épileptique du traitement; et nous ajoutons aussi la pensée, pour chaque individu, de ces mêmes variabilités en fonction des époques de sa vie.

Plusieurs de nos restrictions faites dans l'appréciation des modalités d'effet de notre traitement en fonction des individus étaient relatives à la pureté de cette action, invoquaient une immisciation possible du rôle d'un barbiturisme chronique et de sa suppression.

De même, en parallèle à ces variabilités individuelles de sensibilité à la thérapeutique nouvelle, il faut admettre une variabilité individuelle de sensibilité au gardénal : nous l'admettions puisque nous reconnaissons à celui-ci et à sa suppression une part possible plus ou moins grande suivant les individus dans le déterminisme des phénomènes cliniques observés :

les circonstances de vie restant par ailleurs les mêmes pour

tous : à doses égales, certains supportent sans dommage apparent le gardénal, d'autres pas; certains peuvent supporter bien une dose plus forte, et d'autres avoir des troubles pour une dose moindre; et l'on pourra constater encore ces mêmes variabilités pour un même sujet suivant les époques de sa vie; nous avons aussi émis l'hypothèse d'une variabilité individuelle dans la durée d'effet de l'imprégnation gardénalique, en fonction de la différence de profondeur de son retentissement suivant les sujets.

Ajoutons encore, ébauche déjà posée à laquelle nous reviendrons ultérieurement, qu'il faut croire aussi, pensons-nous, à la variabilité individuelle dans le type de réponse possible à l'intoxication gardénalique, au moins dans une certaine gamme: certains feront des troubles caractériels, d'autres de l'hypomanie, comme d'autres des céphalées, des vertiges, de la torpeur intellectuelle, ou ces manifestations plus ou moins entremêlées, d'autres encore d'ailleurs, plutôt des troubles cutanés.

D'une manière plus générale, il nous semble qu'il faut enlever à la loi de l'électivité toxique une part de ce qu'elle a de trop absolu et de trop généralisant, et que si elle reste vraie et rigoureusement vraie pour certains toxiques à certaines doses, elle doit élargir son domaine, d'une manière plus ou moins étendue, pour d'autres, en fonction des variations multiples qu'apporte le facteur humain auquel on les applique.

En conclusion :

1) Après changement thérapeutique et abandon du gardénal pour le salicylate de soude, le colchique et le cautère chez des sujets présentant tous des troubles du caractère, et un peu diversement des crises convulsives, vertiges et absences, nous voyons diminuer considérablement ou même disparaître, chez tous, les troubles caractériels; et par ailleurs les autres manifestations diminuent ou cessent dans deux cas, restent en même nombre et même nature dans un cas, s'aggravent au contraire par leur nombre, dans quatre cas; deux autres enfin sont discutables quant à savoir s'ils comportent ou non une aggravation.

2) Notre traitement a une part de rôle certaine, et de rôle actif, dans les transformations des troubles du caractère, reconnaissables eux-mêmes pour une bonne part épileptiques.

Mais nous tenons à insérer encore ici que nous ne voulons pas dresser en opposition les troubles caractériels épileptiques et ceux du gardénalisme, d'une part, ni d'autre part cette action positive du traitement et celle de la suspension du gardénal sur la suppression de ces troubles. En effet, nous l'avons déjà posé et nous le développerons, il est dans notre pensée, un peu schématiquement exprimée ici, qu'ils ont tous même nature étiologique essentiellement toxique; que la suppression du gardénal joue dans un même sens que l'application du traitement, un sens « détoxinant »; et qu'encore l'utilisation de cette thérapeutique peut, par détoxination, diminuer non seulement les troubles caractériels épileptiques, mais ceux que donnerait le gardénal administré en même temps qu'elle.

3) Notre traitement a aussi une action positive sur les crises convulsives, vertiges et absences comitiaux.

4) Nous ajoutons l'observation dans quelques cas de transformations intellectuelles et physiques paraissant réellement en rapport avec l'utilisation de la nouvelle thérapeutique.

5) Il y a manifestement une inégalité dans ces modifications par rapport au temps d'application du gardénal :

à côté des transformations toujours heureuses des troubles caractériels, les modifications sont plus ou moins favorables ou bien plus ou moins défavorables pour les crises, absences, vertiges : nous ne séparons qu'artificiellement tous ces phénomènes cliniques, car, comme nous l'avons déjà dit et y reviendrons, mais comme nous tenons à le souligner dans cette conclusion, nous les estimons, à l'intérieur de l'épilepsie et en dehors ici de toute considération sur le gardénalisme, des manifestations simplement diverses d'une même cause de base, de nature toxique essentielle.

Nous chercherons à expliquer plus tard cette inégalité d'effet. Ses aspects sont parfois un peu décevants, si l'on peut cependant dire cela devant les transformations caractérielles réalisées, et leurs conséquences dans la vie de ces individus et

de leur entourage; cependant notre traitement nous paraît intéressant à appliquer parce que nous l'estimons étiologique, bien qu'à degrés divers, là où le gardénal n'était que symptomatique, et cela non sans dommages; et nous verrons à envisager les modifications possibles à lui apporter pour le perfectionner, en restant cependant toujours, dans toute la mesure du possible, dans le sens de son action. Nous y verrons en utilisant en particulier les remarques soulevées sur :

6) Les variabilités de susceptibilité individuelle aux modalités des applications thérapeutiques, qualitativement et quantitativement.

Nous viendrons à ces problèmes.

Mais voyons maintenant à éclaircir quel est ce sens d'action de notre thérapeutique, puis à comprendre son application à l'épilepsie; et comment il apparaît étiologique, avons-nous dit, vis-à-vis d'elle.

IV. — Etude physiothérapique des éléments du traitement.

Quel est donc ce sens de l'action du traitement que nous avons mis en œuvre, cautère, salicylate de soude, colchique ?

Pour l'apprécier, étudions les propriétés de chaque élément, puis nous synthétiserons.

I. — Le cautère, médecine hippocratique, n'a plus guère cours dans la thérapeutique moderne; et c'est en nous reportant à des textes déjà anciens que nous voyons exprimer son mode d'action.

Le dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques de 1867 distingue les cautères actuels, correspondant à une destruction des tissus par la chaleur, et les cautères potentiels ou caustiques, qui sont provoqués par des agents chimiques :

il y étudie particulièrement le cautère fait à la potasse caustique, le plus fréquemment employé, et en dit le rôle thérapeutique en ces termes : ce cautère ou fonticule est « une petite plaie... dont on entretient la suppuration dans un but révulsif ou dérivatif, au moyen de pois percés faits de bois de gaïac ». Et l'on ajoute en commentaire : « ces cautères, à une époque où régnaient exclusivement les théories humorales, avaient en médecine et en chirurgie une importance qu'ils n'ont pas conservée. Ils sont peut-être trop négligés de nos jours, car s'il est vrai qu'au bout d'un certain temps l'organisme s'y habitue et qu'ils perdent alors toute action curative, il n'en reste pas moins que pendant les premiers temps, et peut-être même pendant plusieurs mois, ils constituent un puissant moyen de révulsion ou de dérivation ».

Nous retrouvons ce rôle exutoire indiqué par FÉRÉ, en 1890; cet auteur en effet, faisant l'historique du traitement de l'épilepsie, parle des « cautères, vésicatoires, sétons... » employés « à titre de révulsifs et dérivatifs ».

Et à cette occasion, il rappelle la généralité de cette utilisation déjà ancienne, pour évacuer les « humeurs peccantes »; et il cite Joseph de CHESNE qui, en 1625, signale l'emploi des cautères « soit actuels, soit potentiels, principalement sur la suture coronale, au moyen de quoy les exhalaisons et suyes noires et résineuses, causes efficientes de diverses maladies, viennent à s'expirer et passer par le cerveau comme par une cheminée ».

Révulsion et dérivation, tel est donc le rôle reconnu au cautère.

Etudions maintenant les propriétés pharmacodynamiques des deux autres éléments thérapeutiques mis en œuvre : le salicylate de soude, puis le colchique.

Les propriétés ne sont pas encore totalement connues ou éclaircies; certains faits paraissent maintenant établis; d'autres sont encore hypothétiques; voyons les uns et les autres :

II. — Tout le monde, et notamment Messieurs ZUNZ et SAVY reconnaissent au salicylate de soude une action sur le foie : l'action cholagogue a été vite admise; l'action cholérétique, controversée par certains pendant quelques temps, est maintenant confirmée par les travaux de Messieurs RAMOND et CHABROL, dit Monsieur RAFFIN dans sa thèse en 1940; elle serait due probablement surtout à une action fluidifiante, l'augmentation de la sécrétion portant surtout sur l'eau.

Monsieur RAFFIN cite de plus la pensée de Monsieur HERRERA RAMOS : pour celui-ci, le salicylate agit sur le foie « comme excitant : par modification du milieu humoral, déclenchant l'activité de groupes cellulaires normalement au repos ».

Ouvrons une parenthèse : cet hyperfonctionnement produit notamment, dit-il, un effet déglucogénisant par accroissement de la transformation du glycogène normalement emmagasiné, et

d'autre part réduit aussi le pouvoir glycogénétique de l'organe. Un pas de plus, on passe à un effet que l'on peut réellement dire toxique; « et cette diminution, une disparition même du glycogène dans le foie et les muscles entraîne des troubles profonds du métabolisme qui fragilisent et fatiguent rapidement la cellule hépatique; il en résulte une déviation et une imperfection du métabolisme des graisses et albumines qui aboutit à la libération de corps cétoniques » : là serait pour M. H. RAMOS la source des accidents acidotiques décrits au salicylate de soude.

Nous aurons à revenir à cette notion d'acidose salicylée, c'est pourquoi nous venons de nous étendre un peu sur elle.

Résumons, et retenons ici l'effet excitant du fonctionnement hépatique, l'effet cholagogue et cholérétique que possède le salicylate de soude à dose thérapeutique.

A l'acquisition de ces faits, M. RAFFIN joint l'hypothèse d'une stimulation du pancréas, tout au moins endocrine, par ce produit.

L'action rénale du salicylate de soude est du même ordre. Les auteurs s'accordent pour lui reconnaître, à dose thérapeutique convenable, une action légèrement diurétique, avant l'effet toxique oligurique.

En même temps qu'il élève la diurèse, le salicylate augmente l'élimination de l'urée, de l'acide urique, surtout, et encore du soufre et du résidu sec total.

Et l'on voit M. RAFFIN comme M. ZUNZ émettre l'opinion que cet accroissement d'élimination tient en partie à une augmentation des métabolismes; nous reviendrons sur cette notion.

Ajoutons que de son côté et en surplus, le bicarbonate de soude serait susceptible de participer à cet accroissement d'élimination uréique; et cette participation est, elle, entièrement redevable d'une action sur le pouvoir de concentration uréique du foie.

En même temps que ces phénomènes urinaires, on constate dans le sang une baisse de l'acide urique surtout, parfois aussi de l'urée et de l'azote résiduel.

Dans ce domaine encore des sécrétions, le salicylate augmente celle des glandes salivaires et sudorales.

D'une façon générale, de quelque sécrétion qu'il s'agisse, on considère que l'effet hypersécrétoire du salicylate à dose thérapeutique est dû à une vasodilatation, et aussi à une action sur les cellules glandulaires et les nerfs sécréteurs.

Nous relevons deux points au cours de cette étude, pour les développer un peu :

celui-ci d'abord : nous avons noté qu'il était dit que l'élimination accrue de l'urée et de l'acide urique sous l'effet du salicylate tenait certainement en partie à une augmentation des métabolismes; c'est bien dans ce sens que parlaient ces effets excitants du fonctionnement de cellules glandulaires, mis en lumière en particulier pour les cellules hépatiques, rénales.

Et nous relevons par ailleurs des expériences faites par MM. DOOD, MINOT et ARENA sur l'homme : elles mettent en évidence l'élévation manifeste du métabolisme basal après administration de salicylate de soude à doses modérées atoxiques; en même temps que cette élévation du M. B., on constate l'action déjà connue du médicament sur la respiration : une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires.

En deuxième lieu, nous avons vu l'accroissement des sécrétions expliqué en partie par un effet vasodilatateur du salicylate; c'est avec une vaso-dilatation cutanée que paraît en relation l'augmentation de la sudation, en particulier; et l'on reconnaît que le produit donne aussi une vaso-dilatation des capillaires viscéraux.

Cet effet vaso-dilatateur, léger aux doses thérapeutiques, n'entraînant pratiquement chez l'homme aucune modification de la tension artérielle, peut contribuer à donner, à des doses toxiques, des accidents, lésions congestives ou hémorragiques; on connaît parmi ces accidents les épistaxis; on a relaté aussi quelques cas d'hémorragie cérébrale.

Sur le mécanisme de ces effets vaso-moteurs, les avis divergent, mais le fait est bien reconnu.

En outre, M. HANZLICK pense qu'il y a, avec la vaso-dilatation, une augmentation de la perméabilité des vaisseaux.

Par contre, à côté de cette action directe du salicylate sur la vaso-motricité, on lui en décrit une autre, indirecte, qui irait un peu à l'encontre de la précédente : à la suite de leurs expériences, MM. MC GUIGAN et HIGGINS indiquent une nette augmentation de l'effet hypertenseur de l'adrénaline, en intensité et en durée, après injection préalable de salicylate; pour ces auteurs, il s'agirait là d'une sensibilisation ou d'une stimulation du sympathique par le salicylate.

Nous avons vu l'action excitante sur les nerfs sécrétoires, l'effet vaso-moteur : ce sont des effets périphériques.

De l'étude du produit vis-à-vis du système nerveux central, il ne ressort rien de net. Tous les troubles nerveux d'intolérance ou d'intoxication connus sont rapportables à des troubles d'ordre surtout circulatoire. Par ailleurs, expérimentalement, le salicylate ne donne « aucun trouble de la sensibilité ou du mouvement » (M. RAFFIN), aucune modification des réflexes.

A ce produit est reconnue encore une autre action par l'étude de laquelle nous terminerons : après les actions antifermentaire et antiseptique du salicylate, assez anciennement révélées, M. H. VINCENT a bien mis en lumière le pouvoir antitoxique microbien; ce pouvoir s'exerce par adsorption, suivie d'inhibition d'une quantité déterminée de poisons microbiens.

À la fin d'une étude sur ces propriétés antitoxiques et aussi d'ailleurs antimicrobiennes du salicylate de soude, M. H. VINCENT invite à étendre l'emploi de ce médicament à divers états toxi-infectieux.

III. — Etudions maintenant les propriétés pharmacodynamiques du colchique, et essentiellement celles de son alcaloïde la colchicine.

On lui attribue une action anesthésique sur les terminaisons nerveuses sensibles; on lui reconnaît aussi un effet excitant sur les fibres musculaires lisses, produisant notamment une augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin. Il a également une action sur les mouvements respiratoires

et les battements cardiaques, commençant par en augmenter la fréquence, puis la diminuant en en élargissant l'amplitude.

Le colchique a aussi une action sur le système vaso-moteur; c'est un sympathicotonique, augmentant, pour une dose convenable, la tension artérielle par vaso-constriction.

Il aurait sur la vaso-motricité, outre cette action, directe, une autre, indirecte : M. H. BUSQUET, en 1939, constate expérimentalement une activation des effets circulatoires des substances sympathicomimétiques par la colchicine, et pense qu'elle doit être due à une sensibilisation directe de l'appareil vaso-constricteur vis-à-vis des sympathicomimétiques.

A côté de ces actions sur le système nerveux, on reconnaît au colchique une action physiologique intéressante sur les sécrétions et la nutrition générale :

comme le salicylate, il a au niveau du foie une action cholagogue admise par tous; une action cholérétique, contestée par quelques-uns, est reconnue par la majorité des auteurs.

On lui admet aussi une action sur le rein; mais les opinions divergent, quant à ses modalités.

Une action diurétique et éliminatoire d'acide urique, d'urée, de déchets azotés est mise en discussion; les avis sont assez partagés; nous allons indiquer quelques-uns d'entre eux :

L'opinion de GARROD émise en 1868 est que « le colchique n'a en réalité sur la quantité d'urée et d'acide urique excrétée aucune influence certaine ».

Au contraire, un peu plus tard, en 1887, MM. COMBEMALE et MAIRET prennent une position nette en se basant sur leurs expérimentations : dans un résumé de l'action du produit chez l'homme, ils disent : « c'est un puissant diurétique à la dose de 2 à 3 mmgr. par jour, puis un purgatif pour la dose de 5 mmgr. Il augmente l'excrétion de l'acide urique ».

Puis à nouveau les avis émis ultérieurement traduisent l'incertitude :

M. SAVY, dans sa thérapeutique, dit que l'action diurétique du colchique, comme l'élimination de l'urée et de l'acide urique restent discutées.

M. DORVAULT, en 1933, prend parti pour une activation de l'élimination urinaire des déchets azotés par la colchicine.

M. ZUNZ, dans son traité de pharmacologie, parlant des deux éléments, diurèse et élimination azotée, dit ceci de la colchicine : si de fortes doses ou bien ne produisent aucun effet sur la diurèse ou bien la diminuent plus ou moins, des doses faibles l'augmentent parfois un peu ; il dit par ailleurs que d'ordinaire, « elle ne fait guère changer la teneur urinaire en urée, urates et purines, tant chez l'homme normal que chez le gouteux soumis à un régime à teneur constante et peu élevée en purines ; on a parfois signalé une légère augmentation, d'autres fois une faible diminution de la quantité d'acide urique et des purines éliminés par l'urine ».

Dans cette action possible du colchique, de la colchicine sur le rein, il y a donc incertitude, divergences de réponses expérimentales ; et probablement peut-on bien rappeler ici encore la notion de variabilité individuelle de sensibilité aux thérapeutiques, et l'invoquer pour expliquer, au moins en partie, ces faits.

Par contre, si nous venons de constater que l'on discutait l'existence d'un accroissement éliminatoire urinaire de l'urée et de l'acide urique par le colchique et la colchicine, on voit reconnaître d'une manière générale qu'ils empêchent en tous cas, dans une importante mesure, l'accumulation de ces substances dans le sang, font diminuer le taux de l'acide urique sanguin ; le processus génétique de cet effet reste encore mystérieux.

A côté de ces actions hépatique et rénale inégalement établies, on admet une action excitante sur la sécrétion des cellules salivaires, qui s'étendrait aussi à celle des cellules glandulaires intestinales.

Dans ce domaine des effets excitants cellulaires, on connaît et peut joindre ici l'hyperleucocytose, la polynucléose marquée produite par le colchique, rattachable à des phénomènes de congestion du côté de la moelle osseuse.

De cette action excitante de fonctionnement cellulaire, reconnue seulement d'une manière plus ou moins étendue suivant les auteurs, nous voulons ici rapprocher encore une action

actuellement à l'étude : c'est l'action excito-mitotique d'abord, à une certaine dose, puis caryoclasique, pour une dose un peu plus élevée, sans que l'on puisse bien délimiter la frontière entre les deux, reconnue à la colchicine sur les cellules des tumeurs néoplasiques; et non seulement sur celles-ci, mais, en dehors même de toute tumeur, sur différents tissus sains en voie de division, comme l'ont montré les expériences de MM. DUSTINS et LITS chez la souris.

Notons ici l'intérêt de rapprocher, sans pouvoir plus encore, deux effets de la colchicine : l'empêchement d'accumulation de l'acide urique dans le sang, donc une modification de son métabolisme biologique, d'une part; et d'autre part cet effet fortement caryocinétique puis caryoclasique à une certaine dose, « modifiant de manière très active le métabolisme morphologique des nucléoprotéides ». dit M. DUSTIN.

Nous terminerons cette étude en parlant d'une autre propriété encore que MM. ARLOING et LANGERON rapportaient à la colchicine dans une communication en 1926 : ce produit aurait une action désensibilisante, observée chez des cobayes sensibilisés à l'ovalbumine; cette action n'existait cependant expérimentalement que si la colchicine était donnée pendant la sensibilisation; ou encore après elle, mais quelques temps avant l'injection déclenchante du choc.

En résumé : nous voyons :

- au cautère, une action révulsive et dérivative,
- au salicylate de soude, à doses thérapeutiques :
 - une action excitante du fonctionnement hépatique, cholagogue et cholérétique.
 - une action diurétique et d'accroissement des éliminations, notamment de celles de l'acide urique et de l'urée, avec leur baisse dans le sang.
 - une action excitante des sécrétions salivaire, sudorale... et peut-être pancréatique, au moins endocrine.
 - un effet d'accroissement des métabolismes, d'élévation du M. B., avec augmentation de fréquence et d'amplitude des mouvements respiratoires.

- une action sur le système végétatif vago-sympathique, qui est vraisemblablement un peu complexe : à côté de l'effet vaso-dilatateur bien connu, le salicylate serait apte à augmenter l'effet hypertenseur de l'adrénaline, par sensibilisation ou stimulation du sympathique.
- un effet excitant sur des nerfs sécréteurs, peut-on penser.
- une action antitoxique microbienne.
- Enfin nous voyons au colchique, à dose thérapeutique :
 - une action sur le système nerveux, anesthésique des terminaisons nerveuses sensibles, excitante de fibres lisses, notamment intestinales.
 - une action sympathicotonique, avec effets respiratoire, cardiaque et vasoconstricteur.
 - une action stimulante du fonctionnement hépatique, cholagogue et cholérétique.
 - une action possible diurétique et éliminatrice d'acide urique et d'urée; en tous cas :
 - une action antiuricémique.
 - un effet d'excitation des sécrétions salivaire et intestinale probablement.
 - une action leucocytogène, polynucléogène.
 - une action excito-mitotique, puis caryoclasique.
 - un effet désensibilisant possible.

Nous avons ainsi résumé les effets du salicylate de soude et du colchique à dose thérapeutique; rappelons que l'on peut considérer comme telles les propriétés de ces éléments du traitement vis-à-vis de nos épileptiques, puisque nous n'avons observé chez eux aucun signe d'intolérance ni d'intoxication.

Spécifions bien, cependant, dès ici, que nous n'excluons pas pour cela la possibilité de voir un jour chez d'autres, ou chez les mêmes peut-être aussi à un autre moment, apparaître de ces phénomènes toxiques; nous y reviendrons, en envisageant les moyens d'y remédier.

Ajoutons seulement que ces propriétés dont nous parlons, nous verrons, dans la suite de nos expérimentations, à chercher à les contrôler dans la mesure du possible, ce que nous n'avons pu faire jusqu'ici parce que nous n'en possédions pas les moyens : de ces recherches à faire, aussi, nous parlerons par la suite.

Si nous rassemblons le contenu de cette triple étude, tout en connaissant ce qu'un effort de synthèse peut retirer à l'étendue et aux subtilités de l'action thérapeutique des éléments de traitement, mais en sachant aussi les modifications, les renforcements, les additions à l'action de chacun que crée l'association des autres éléments, nous voyons se dégager :

Un rôle d'excitant du fonctionnement de différents groupes cellulaires, notamment de cellules glandulaires participant aux élaborations, aux transformations organiques, jouant donc un rôle dans la nutrition de l'être; et nous y soulignons surtout le foie, qui a bien ces propriétés, de même aussi qu'un rôle de défense antitoxique.

Et peut-être y a-t-il lieu d'envisager la possibilité d'une assez vaste extension de cette action exaltante de fonctionnement cellulaire, à partir des constatations faites récemment sur les effets de la colchicine : nous voulons dire cette action mitotique, précédant l'action caryoclasique, action excito-mitotique qui porte non seulement sur des cellules tumorales, mais qui a été observée aussi bien sur des cellules normales, en voie de division; cette action peut bien être le témoin d'un effet plus vaste, d'une action exaltante de l'ensemble du fonctionnement des cellules en question; d'autre part, cette action excito-mitotique est en fait constatée avec netteté pour des doses de colchicine journalières que nous n'atteignons pas, et pour un mode d'emploi, intra-veineux, que nous n'utilisons pas. Mais il n'est pas interdit pour cela de songer que, même à la dose faible et sous la forme buccale où nous l'employons, la colchicine puisse avoir sur les cellules une action, moins accusée seulement peut-être, mais dans le même sens, notamment sous cette forme de stimulation assez étendue des fonctionnements

cellulaires dans leur ensemble, dont nous soulevions l'hypothèse ? Les travaux ultérieurs sur la colchicine éclaireront peut-être ce point.

Une action favorisante vis-à-vis de processus assez essentiels de la nutrition de l'organisme, disions-nous ; une meilleure oxygénation du sang possible aussi grâce aux modifications respiratoires ; une augmentation du M. B., témoin d'un accroissement des combustions organiques.

A la moindre production de substances plus ou moins toxiques que peuvent permettre déjà ainsi de meilleures élaborations cellulaires s'ajoute une action favorisante des éliminations, au niveau du foie, du rein, peut-être aussi des glandes sudorales, et un effet de réduction de déchets organiques sanguins, tels l'acide urique, l'urée. S'y ajoute encore :

Une action éliminatoire, dérivative, et, attachée à celle-ci, une action révulsive aussi, par le cautère.

Enfin l'on voit un effet sur la vaso-motricité probable, sans que l'on puisse nettement en dire le sens.

Telle est dans son ensemble l'action du traitement que nous avons mis en œuvre, dégagée de l'étude des propriétés pharmacodynamiques de ses éléments.

Il est intéressant d'illustrer un peu ce tableau et de donner plus de poids encore à ses assertions, de les compléter même peut-être, en notant quelques opinions émises sur les modes d'action probables de ces éléments dans diverses de leurs applications :

— C'est ainsi que les conceptions sur la nature de l'action du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu ont évolué, et l'on voit, entre autres, M. HANZLICK émettre cette pensée : il est probable que l'inflammation diminue sous l'effet de ce produit dans le R. A. A. parce que, à côté de la vaso-dilatation provoquée, « le salicylate augmenterait la perméabilité des vaisseaux et peut-être même des tissus articulaires, ce qui, en modifiant l'irrigation sanguine des régions enflammées, faciliterait l'élimination de déchets inflammatoires et de toxines » : là est soulevée une pensée nouvelle, celle d'une meilleure mobi-

lisation de produits toxiques, au niveau des régions enflammées. Nous retenons cette hypothèse pour y revenir plus tard.

Nous relevons aussi que l'emploi du salicylate de soude a été étendu avec succès à diverses maladies infectieuses; on y pense à une action complexe, et M. RAFFIN, la résumant, écrit : « elle résulte de l'association de ses propriétés anti-toxiques et antiseptiques, de son influence sur la vasomotricité et la perméabilité vasculaire, de son action sur le métabolisme cellulaire... ».

On voit encore l'emploi heureux du salicylate de soude dans la goutte; et aussi dans l'asthme, par M. GERBAL : il l'y emploie par voie intra-veineuse parce qu'il estime qu'il a, sous cette forme, une action de choc supplémentaire utile.

On l'a employé aussi dans les pneumococcies, où M. DUMONT « explique l'action du salicylate par l'état de sensibilisation humorale de ces maladies, et rapporte l'action curative à la propriété phlogogène qu'il témoigne par voie intra-veineuse ».

Dans le domaine de la psychiatrie, on l'utilise aussi, comme une communication de MM. TARGOWLA, SERIN et OMBREDANNE notamment en fait la relation; on l'emploie en intra-veineux dans certains états neuropsychopathiques d'allure aiguë ou a début récent; M. TINEL signale qu'il faut faire intervenir comme rôle thérapeutique, dans beaucoup de cas, une action sédative du petit choc intra-veineux, et la vaso-dilatation que réalise le salicylate de soude sur la circulation cérébrale.

Nous aurons occasion de revenir à tous ces commentaires sur les processus physiothérapiques.

— Par ailleurs encore, nous voyons émettre cette pensée sur le mode d'action du colchique dans la goutte, dans le Précis de M. LECLERC : « d'après MM. MAIRET et COMBEMALE, le colchique agirait en produisant du côté des surfaces articulaires et de la moelle osseuse un état congestif, (auquel ils rapportent les douleurs atriculaires ressenties pour certaines doses) une sorte d'irritation substitutive » : effet qui serait de même nature que l'effet révulsif du cautère.

Rappelons que l'on utilise le colchique dans la goutte sous ses différentes formes, en particulier dans la goutte subaiguë

ou larvée, qui peut être extra-articulaire; et déjà en 1868 GARROD signalait que ce produit se montrait « tout-puissant contre les formes larvées et irrégulières de la goutte; il agirait même, suivant HOLLAND, avec grand succès, dans des cas d'ophtalmie, de bronchite goutteuse, de céphalalgie liée à ce même état diathésique ».

Laissons là, pour le moment, ces illustrations, ces compléments possibles à l'étude entreprise dans ce chapitre des propriétés de notre traitement.

Après une étude analytique, nous faisons ci-dessus, dans un tableau récapitulatif, un essai de synthèse des propriétés de nos éléments thérapeutiques, visant à saisir le sens d'action dont peuvent bénéficier les malades.

Mais en parallèle à cette étude analytique puis synthétique, rappelons encore ici cette application d'une loi assez générale dont nous relevions des traces dans le chapitre précédent, nous voulons dire la variabilité individuelle de sensibilité aux thérapeutiques et à leurs modalités, à laquelle doivent participer notamment une variabilité individuelle de besoin, de capacité d'utilisation.

Disons bien qu'il y a lieu de penser que les sujets peuvent diversement bénéficier du traitement; certains peuvent avoir particulièrement besoin d'associations, et être aptes à utiliser l'action qu'elles comportent, — et nous rappelons l'observation n° 2 —; d'autres peuvent tirer plus de profit, avoir plus particulièrement besoin de tel ou tel effet que réalise mieux, tout au moins pour eux, tel ou tel élément thérapeutique — c'est ici à l'exemple du malade de l'observation n° 3 que nous pouvons songer.

V. — Premières réflexions sur l'application du traitement à la physiologie pathologique de la comitialité.

Nous avons cherché à dégager le sens de l'action de détail et d'ensemble du traitement donné à nos malades; il nous faut maintenant en étudier l'application à la comitialité, montrer en quoi et dans quelle mesure nous l'estimons apte à s'attaquer à l'épilepsie, comme nous en avons montré le fait au chapitre II.

L'étude analytique puis synthétique que nous venons de donner fait entrevoir assez nettement d'elle-même ce que nous développerons prochainement : l'effet « détoxinant » dont nous avons déjà parlé.

Mais auparavant, nous voulons nous arrêter un instant : en effet, au cours de ce précédent exposé ont été notés quelques faits que d'emblée, devant cette thérapeutique nouvelle, on aura été tenté peut-être de retenir pour expliquer son mode d'action, parce qu'ils se rapportent directement à des troubles que l'on a voulu et pu mettre en avant dans les processus épileptogènes : ces faits, ce sont :

1) Les effets sur la vaso-motricité du salicylate et du colchique, rattachables aux troubles vaso-moteurs souvent incriminés chez les épileptiques dans le mécanisme du déclenchement de leurs crises.

2) C'est encore l'action désensibilisante du colchique surtout, en regard des phénomènes de sensibilisation parfois invoqués dans la comitialité.

3) Enfin nous avons vu soulever, et l'on admet dans l'état

actuel des connaissances, la possibilité d'une acidose salicylée : c'est le troisième fait que nous envisagerons, en rapprochement des troubles de l'équilibre acido-basique que l'on a pu constater dans l'épilepsie.

I. — On a vu que le salicylate et le colchique avaient sur la vaso-motricité une action : dilatatrice pour le salicylate, constrictrice pour le colchique; et peut-être tous les deux une action vaso-constrictive indirecte par augmentation des effets circulatoires : de l'adrénaline, signalée pour le salicylate; des substances sympathico-mimétiques en général, signalée pour le colchique.

Et l'on peut songer à une action probablement complexe sur la vaso-motricité, de par l'association de ces deux produits, sans qu'existent encore des connaissances permettant d'en définir la nature exacte.

Les perturbations vaso-motrices dans l'épilepsie sont anciennement connues et admises comme jouant un rôle dans le mécanisme du déclenchement des accidents comitiaux, sous des influences variables.

On avait d'abord, pendant assez longtemps, pensé à un déséquilibre avec prédominance habituelle vagotonique, s'exagérant dans la précrise. Puis on s'est élevé contre cette opinion.

Dans sa thèse en 1937 Mme DEFFRANT DE GAILLANDE dit qu'elle n'a pas retrouvé dans son expérimentation cette hyper-vagotonie signalée si souvent, mais au contraire une hypo-amphotonie prédominant sur le vague.

La plupart des auteurs ont été conduits à admettre, plutôt qu'une tendance constante dans un sens, une instabilité habituelle du système neuro-végétatif. Quelques relations, entre autres, l'indiquent :

Après des études du R. O. C., MM. CLAUDE, TINEL et SANTENOISE reconnaissaient en 1923 qu'il fallait essentiellement parler d'un déséquilibre neuro-végétatif remarquable chez les épileptiques.

M. STECK en 1935 parlait aussi de la « labilité particulière du système végétatif, indéniable chez le comitial ».

En 1930 puis en 1932 M. PAGNIEZ parle de la mise en évi-

dans la précrise. Puis on s'est élevée contre cette opinion. dence faite dans les années précédentes d'une instabilité toute spéciale dans cette maladie, vago-sympathique tensionnelle notamment.

Et cette instabilité présenterait des paroxysmes déclenchants d'accidents; on ne peut seulement savoir comment exactement, dans quel sens, se produisent et agissent à ce moment ces troubles circulatoires paroxystiques épileptogènes : anémie par vaso-constriction, ou bien stase, œdème congestif par vasodilatation, ou encore l'alternance des deux ?

On a vu, pendant longtemps, on voyait encore M. PAGNIEZ en 1932, attribuer à ce trouble circulatoire de nature seulement mal définie, paroxysme d'une instabilité habituelle provoquée par des conditions humorales ou autres, une participation constante et essentielle au mécanisme de production des crises (parmi elles nous signalons seulement les troubles de l'équilibre acido-basique avec phénomènes alcalosiques auxquels nous viendrons tout à l'heure).

Récemment cependant, dans une nouvelle mise au point en 1944, M. PAGNIEZ revenait sur cette assertion en écrivant : « on doit dire qu'il y a très souvent en même temps que le début d'une crise des troubles vasculaires, mais que ceux-ci ne paraissent pas indispensables et en tous cas pas nécessairement de même type »; après expérimentations : « ces troubles circulatoires paraissent bien ne pas jouer le rôle qu'on croyait dans le déterminisme des accidents ».

Malgré tout, on demeure en droit de penser à ce rôle d'une instabilité vago-sympathique particulière, et de ses paroxysmes, dans le mécanisme de production des accidents épileptiques, quels qu'ils soient; et, dans la mesure où salicylate et colchique associés seraient susceptibles d'avoir prise sur cette instabilité, sur ses paroxysmes, on pourrait voir par là au traitement un mode d'action sur l'épilepsiè.

Cependant ces deux ordres de faits se montrent, l'un de valeur et d'importance discutée, l'autre, celui qui concerne notre traitement, bien hypothétique.

II. — Une deuxième question, avons-nous dit, pourrait se

poser : certains auteurs ont pu songer à assimiler les crises d'épilepsie à un choc anaphylactique, colloïdoclasique; à établir des relations entre des crises et certains phénomènes de choc d'ordre divers, comme le relatait M. PAGNIEZ en 1930.

Mais le même auteur, révisant les travaux faits sur cette question, en 1932, déclare qu' « on trouve bien dans l'épilepsie un certain nombre d'éléments du choc, mais pas tous »; que d'autre part de nombreuses recherches par la méthode des cutiréactions et l'étude clinique montrent que « parmi les causes occasionnelles susceptibles de provoquer les crises épileptiques peut figurer l'introduction de quelques substances dans l'organisme d'individus sensibilisés, mais que ce n'est là, par rapport à l'épilepsie, qu'une condition accessoire, et une notion pathogénique de complément et de deuxième plan ».

Même réduite, cependant la possibilité d'épilepsie anaphylactique reste affirmée par divers auteurs; et récemment, en 1934, on lit dans un article de M. FORMANN : « l'hypersensibilisation aux substances inhalées ou ingérées provoque toute une série d'accidents au rang desquels il convient de placer l'épilepsie sous ses différentes formes. La preuve en est fournie par l'étude des prédispositions héréditaires du sujet, l'emploi des tests cutanés, les réactions biologiques et l'histoire clinique »; et dans les observations relatées par lui, « la guérison est obtenue par la diète, la suppression d'aliments non tolérés, la protection contre des inhalations anaphylactisantes et la recherche d'un équilibre physiologique plus stable par l'emploi de substances désensibilisantes ».

En parallèle, on a pensé, avons-nous vu, que les éléments du traitement pourraient avoir un rôle de désensibilisation : nous l'avons vu exprimer pour le salicylate de soude, tout au moins sous sa forme intra-veineuse, respectivement par M. TINEL pour expliquer une partie du mode d'action dans certains états neuro-psychiques, et M. GERBAL pour l'expliquer dans l'asthme.

Nous l'avons vu exprimer surtout pour le colchique, également sous sa forme injectable, par MM. ARLOING et LANGERON, qui rapportaient l'existence d'une action désensibilisante observée expérimentalement chez le cobaye sensibilisé à l'ovalbumine, et les conditions de cette action.

Notre traitement aurait-il eu, même sous forme buccale (nous rappelons que nous n'avons utilisé que chez quelques-uns et passagèrement la forme intra-veineuse pour le salicylate) une action désensibilisante, à la longue ?

Nous ne pouvons guère nous y arrêter : ces effets relatés sont encore assez hypothétiques, tout au moins dans le domaine de la clinique ; et les problèmes de la réalité du processus anaphylactique dans la production d'accidents épileptiques, et de l'étendue qu'il faut lui donner dans la pathogénie de ceux-ci restent encore en discussion.

III. — Enfin l'on sait que l'on a pu parler d'acidose salicylée, et l'on connaît en parallèle ce problème depuis longtemps posé du rôle d'un déséquilibre acido-basique avec tendance à l'alcalose dans l'épilepsie.

Nous ne voulons pas préjuger ici d'un mécanisme de cette acidose salicylée, encore mal éclairé ; nous avons seulement indiqué à ce sujet dans notre étude du salicylate l'opinion de M. HERRERA RAMOS.

Quel qu'en soit ce mécanisme, que le salicylate soit capable de la déterminer par lui-même ou par un autre moyen plus complexe, nous voulons seulement retenir le fait de ces phénomènes acidotiques, et en voir le rôle et l'application possible chez nos malades.

Quand on parle d'acidose salicylée, on a surtout en vue des accidents, et ces accidents décrits, graves, parfois dramatiques, rares d'ailleurs, ont un assez riche tableau clinique. Nous n'avons jamais observé tableau semblable ni ses éléments chez nos malades, qui ne présentaient même pas de phénomènes d'intolérance. Cependant une étude un peu plus poussée de l'acidose salicylée a fait voir qu'il fallait y distinguer des stades, des degrés, et qu'une acidose bien compensée pouvait exister exempte de manifestations cliniques.

D'autre part, nos malades recevaient des doses de salicylate modérées, et, en même temps, du bicarbonate de soude à dose égale. On est enclin à penser, en conséquence, qu'il n'y avait pas dans ces conditions grande chance de formation d'une

acidose; mais on a pu constater qu'il n'existait pas de règle absolue dans les modalités unissant la cause et l'effet : « les études de MM. HALBRON, BERNARD et MERKLEN montrent que dans l'apparition des accidents d'acidose, ni la voie d'introduction du médicament, ni l'intensité du traitement, ne jouent un rôle prédominant, pas plus que l'administration de doses modérées et l'adjonction de bicarbonate de soude ne mettent à l'abri de ces accidents »; il existerait donc une susceptibilité individuelle, ajoute-t-on, ce qui est bien, nous l'avons déjà souligné, dans le cadre de notre pensée. Et cette variabilité individuelle de susceptibilité peut exister relativement à la production d'une acidose bien compensée, muette cliniquement, tout aussi bien que relativement à celle d'accidents acidotiques.

Voyons maintenant comment cette possibilité d'une acidose provoquée par l'administration de salicylate à nos malades, dans l'épilepsie, s'accorderait avec ce que l'on pense du rôle d'un trouble de l'équilibre acido-basique dans la comitialité.

M. PAGNIEZ, en 1932, dans une revue des travaux antérieurs sur la physiopathologie de l'épilepsie résume : dans un premier stade, après recherches sur le sang et l'urine, « on considéra l'épileptique comme un sujet présentant une perturbation de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'alcalose »; et celle-ci, s'exagérant dans la précrise, était reconnue favorisant des crises. M. PAGNIEZ continue : « cette manière de voir paraissait avoir trouvé une confirmation remarquable dans les constatations fournies par l'épreuve de l'hyperpnée et dans les résultats donnés par l'emploi thérapeutique du régime céto-gène ». De ce dernier M. FR-LAD. CALDENTY a pu dire en 1937 : « l'acidose est un procédé de lutte contre l'épilepsie d'autant plus important qu'il n'est pas simplement empirique et symptomatique mais s'attaque aux déterminantes physiopathiques du mal ».

Puis on mit ensuite en doute la véracité de cette alcalose des épilepsies, périodiquement déterminante d'accès : « dans un deuxième stade, poursuit M. PAGNIEZ dans le même article, l'alcalose elle-même de l'épilepsie a été remise en question ». Il montre que M. DOUTREBENTE, après des travaux très rigoureux, redresse les notions antérieures en indiquant qu'il n'y a

pas à l'état habituel une alcalose dans l'épilepsie, mais une variabilité exagérée d'un jour à l'autre du pH sanguin des épileptiques, restant cependant dans les limites absolues de la moyenne des sujets sains. Il montre une même instabilité parallèle du pH urinaire.

M. CORRÉA en 1934 parle aussi non pas d'un sens déterminé de déséquilibre acido-basique, mais d'une instabilité de cette constante physico-chimique, qu'il est d'ailleurs intéressant de rapprocher de l'instabilité du système végétatif vago-sympathique, dont nous parlions précédemment.

Et l'on a du ramener le rôle de l'alcalose à celui de facteur non pas constant avec paroxysmes mais passager, observé en précrise, et favorisant possible du déclenchement des accès, à celui d'élément passager sur un fond d'instabilité de l'équilibre acido-basique.

Le salicylate agirait-il sur ces moments d'alcalose, sur cette instabilité de l'équilibre, favorisant des paroxysmes ?

Nous disions dans notre premier chapitre qu'aux examens visant à surveiller la tolérance des malades au traitement nous avons joint des dosages de pH et d'ammoniaque urinaires : nous l'avons fait aux mêmes heures et dans les mêmes conditions chez nos malades en traitement, en même temps que chez des sujets témoins sans traitement, partageant les mêmes conditions de vie, d'alimentation, d'hygiène.

Nous savons bien qu'il eût fallu pouvoir faire, pour apprécier une acidose à un stade minime, une acidose bien compensée, celle à laquelle seule nous aurions justement lieu de songer ici, des dosages du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$; c'est en effet

le premier élément, très sensible, à se modifier; qu'il eût fallu pouvoir faire aussi, plus secondairement parce que sa variation ne se fait qu'un peu plus tard dans la suite des phénomènes d'acidose, le dosage de la réserve alcaline, bien que sa baisse s'accompagne déjà rapidement de manifestations cliniques, ici absentes, et de modifications importantes du pH et de l'ammoniaque que nous avons, elles, cherché à contrôler... toutes modi-

fications qui ne sont enfin suivies qu'un peu plus tard d'appari-
tion de corps cétoniques urinaires.

Ces recherches du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ et de la R. A.
nous ont malheureusement été matériellement impossibles.

Nous n'avons pu réitérer non plus aussi souvent qu'il l'eût
fallu pour la rigueur des conclusions nos propres examens.
Compte tenu de ces insuffisances, voici néanmoins ce que nous
avons constaté :

1°) Une assez grande variabilité des chiffres d'ammonia-
que d'une fois à l'autre, chez nos épileptiques, plus marquée
dans l'ensemble que celle des témoins..

2°) Des chiffres d'ammoniaque indiquant une légère acidose
chez deux malades seulement, tout au moins passagère, aux
quelques examens faits à assez longue distance.

3°) Aucun degré d'acidose, ni absolue, ni relative aux té-
moins, chez les autres malades.

Ces résultats sont donc peu concluants.

D'autre part nous ne savons pas — des examens antérieurs
à l'application du traitement nous manquent — quel était aupara-
vant l'état du chiffre d'ammoniaque et de pH urinaire, si
donc il y a eu, pour tous ou pour quelques-uns, une modifica-
tion par rapport à ce temps-là.

Et encore une fois, peut-être les malades chez qui nous
n'avons eu aucun indice urinaire d'acidose en avaient-ils de san-
guins, qu'aurait pu relever un dosage du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$.

Donc nos résultats ne répondent que mal, nous le recon-
naissions, à la question posée. Des recherches plus suivies et
approfondies pourront par la suite le faire mieux, nous le rap-
pelerons en fin de notre travail.

Et nous restons dans le doute, ici encore, sur l'action pos-
sible du traitement dans l'épilepsie par l'effet du salicylate
comme antialcalosique, comme équilibrant acido-basique peut-
être.

En résumé, la thérapeutique instituée serait-elle active dans la comitialité par une action régulatrice de troubles vaso-moteurs ? désensibilisante ? antialcalosique, régulatrice de l'équilibre acido-basique ?

— Les éléments auxquels s'attaquerait ainsi le traitement, après avoir parfois pendant quelques temps été considérés comme très importants dans le mécanisme physiopathogénique de l'épilepsie, ont été ensuite et restent discutés, quelquefois dans leur véracité même, mais plus souvent dans leur importance épileptogène.

— D'autre part les modes d'action correspondants de notre traitement sont malgré tout, dans ce domaine de la clinique, et à degré variable seulement, bien hypothétiques.

Des recherches et découvertes ultérieures pourront dire s'il faut voir vérité dans ces processus thérapeutiques invoqués; nous ne le nions pas ici.

Ces modes thérapeutiques seraient déjà à quelque degré étiologiques, en s'attaquant ainsi à des processus pathogéniques, à des chaînons générateurs des accidents épileptiques.

Mais si même toutes ces hypothèses étaient vraies, et dans la mesure où elles le seraient, cela ne mettrait en jeu qu'une petite part de l'action thérapeutique étudiée; nous avons bien dit notre pensée que nos sujets pouvaient diversement utiliser le traitement, quantitativement et qualitativement; cependant il n'est pas rendu compte jusqu'ici de propriétés plus sûres des éléments thérapeutiques, du plus net de leur sens d'action personnelle et de leur sens d'action d'ensemble. Nous n'avons fait qu'effleurer aussi le problème pathogénique de l'épilepsie.

Nous n'excluons pas la possibilité des processus thérapeutiques indiqués ici. Nous pensons que, si même notre traitement les comporte, plus ou moins seulement suivant les cas, il les dépasse largement, en étendue et en degré étiologiques. C'est ce que nous allons développer.

VI. — Suite des considérations sur la pathogénie des accidents épileptiques Application de la thérapeutique.

Selon le plan prévu, nous avons étudié quel est le sens d'action attribuable au traitement, analytiquement et synthétiquement; nous avons ensuite commencé à voir son application à l'épilepsie, comment il avait pu jouer sur nos malades, quel mode thérapeutique on pouvait lui supposer dans la comitialité.

Nous avons dit ce qu'il y avait d'hypothétique et de partiel, d'incomplet, dans les propositions faites au chapitre précédent. vis-à-vis de l'ensemble des propriétés du traitement, et en regard du problème étiologique de l'épilepsie.

Il faut élargir l'étude :

I. — Résumons, précisons donc encore la signification qui se dégage essentiellement des propriétés du traitement, chaque élément y apportant sa contribution par lui-même et par sa symbiose avec les autres.

Il se montre essentiellement comme :

un améliorant et un activant des combustions, des métabolismes, du M. B., des processus de nutrition et de défense de l'organisme, par le salicylate de soude surtout, et le colchique; peut-être un mobilisateur de toxines par le salicylate, si l'on peut étendre la proposition que nous avons vue faire par M. HANZLICK à propos de son mode thérapeutique dans le R. A. A.: un destructeur possible de déchets organiques, suivant un processus mal connu, par le colchique... nous n'osons trop dire un

destructeur possible direct de toxines, par extension du pouvoir cryptotoxique du salicylate...; un révulsif par le cautère, et peut-être par le colchique si l'on pense aux constatations et aux propositions de MM. MAIRET et COMBEMALE sur son mode d'action dans la goutte; un éliminateur enfin par le cautère, le salicylate, peut-être aussi le colchique.

Nota : si même, comme le pensait l'auteur de l'article du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie de 1867 sur les cautères, ceux-ci ne sont activement révulsifs et dérivatifs que pendant quelques mois, il y a bien lieu de penser que cela peut créer une habitude pour l'organisme, une voie qui continuera à être suivie naturellement.

En conclusion, le traitement nous paraît être un « détoxinant »; en comprenant bien ainsi tous ces modes générateurs de détoxination : réduction de productions toxiques, brûlage, élimination de toxines; et aussi la variabilité des éléments toxiques, endogènes et exogènes, auxquels il est par là susceptible de s'appliquer.

Nous utiliserons ce terme sans avoir désormais à revenir sur ces détails.

II. — Comment, en cela, en tant que « détoxinant », le traitement a-t-il pu avoir une activité chez nos épileptiques, comment peut-il en avoir une dans la comitialité ?

Le chapitre précédent contenait déjà un peu les notions qui viendront en réponse à cette question :

— Parler d'anaphylaxie possible, c'était invoquer déjà un mécanisme qui mettait en cause des phénomènes déclenchants de nature toxique pour l'organisme où elle se produit; c'était invoquer aussi un terrain.

— Parler de perturbations de l'équilibre acido-basique avec possibilité d'alcalose épileptogène, c'était invoquer un trouble humoral déclenchant.

— Parler d'instabilité vaso-motrice, plus largement même, du système végétatif, et d'instabilité de l'équilibre acido-basique, c'était bien sous-entendre un terrain.

Troubles humoraux, terrain... : c'est là que nous voulons en venir, c'est cela qui nous paraît le plus habituellement essentiel dans le problème étiologique de l'épilepsie.

De tous temps on a été préoccupé par l'idée de toxicité humorale, et l'on a songé à lui réserver un rôle plus ou moins important dans l'épilepsie :

Rappelons les discussions, en fin du siècle dernier, sur la toxicité urinaire chez l'épileptique; ainsi, entre autres, VOISIN, au Congrès de La Rochelle de 1893, ne voit de toxicité urinaire qu'après une série d'accès, et au contraire toujours une hypotoxicité avant et pendant la série, ce qui pouvait faire mettre la toxicité post paroxystique sur le compte simplement des troubles organiques donnés par la crise.

Par contre en 1898 M. ARDIN-DELTEIL rappelle que d'après les études de MM. MAIRET et VIRES, s'il y a hypo-toxicité habituelle entre les paroxysmes, les urines préparoxystiques ont expérimentalement une action convulsivante plus marquée que les urines normales, qu'il y a à ce moment augmentation de la toxicité urinaire, jusqu'à la normale ou au-dessus.

En 1906, on voit les Docteurs SAVARY PEARCE et NAPOLEON BOSTON parler de la toxicité du sang des épileptiques : ils ont examiné le sang de 7 sujets présentant une épilepsie idiopathique, et l'ont injecté à des lapins : ils ont alors vu ces animaux faire des accidents qui, sans être convulsifs, paraissaient se rapprocher de ceux-ci; les auteurs estimaient que : « ces diverses constatations tendraient à faire considérer l'épilepsie comme une sorte de toxémie ».

Discussion encore sur la toxicité sanguine, comme sur la toxicité urinaire : CENI, en 1908, se basant sur ses expériences, parle d'une hypertoxicité paroxystique du sérum d'épileptique et dit qu'elle peut précéder de quelques jours les phases d'exacerbation épileptique et par conséquent être considérée comme ayant une relation de cause à effet avec cette recrudescence. Mais on voit peu après MM. ROSSI et SALO controverser ces idées.

Pourtant, M. PAGNIEZ, dans un article de mise au point en

1930, cite, parmi les acquisitions des dernières années, la constatation, dans certaines conditions, d'une toxicité sanguine spéciale dont il y a lieu de tenir compte dans le déterminisme des troubles épileptiques.

Et parmi ceux qui poursuivent des recherches dans ce sens, nous relevons par exemple MM. BUSCAINO et LONGO : leur travail, publié en 1936, peut ainsi se résumer : les auteurs ont fait l'étude de la toxicité du sang hémolysé d'épileptique par inoculation au lapin ; leurs recherches sont effectuées sur 23 animaux dont 9 étaient porteurs de lésions cérébrales provoquées plusieurs mois avant. Ils ont constaté que :

1) Le sang des épileptiques se révèle, dans les phases intercalaires, plus toxique que le sang des sujets normaux : il donne souvent des convulsions.

2) Quand le sang est prélevé en période précritique, il a son maximum de toxicité.

Quelques opinions encore sur le phénomène précis de l'existence d'une toxicité humorale à rôle déclenchant :

en 1932 M. PAGNIEZ, après avoir relaté les expériences de MM. CLAUDE et LEJANNE, puis DANDY et ELMAN, combinant à poids divers l'épilepsie toxique avec les lésions nerveuses, et constatant entre autres que les lésions du cerveau diminuaient la dose toxique nécessaire pour donner les convulsions, dit : « ces recherches réalisent l'épilepsie par un mécanisme de totalisation analogue à celui qu'on observe chez les blessés du crâne qui se livrent à des excès alcooliques ; elles permettent de se demander si l'épilepsie essentielle humaine ne relève pas de la mise en jeu d'un mécanisme analogue, en vertu d'une action toxique qui reste à déterminer ».

Nous discuterons ultérieurement l'idée de cette analogie, mais ce que nous voulons surtout retenir pour l'instant de cette citation, c'est l'importance de la part donnée comme bien plausible à la toxicité humorale dans la production de l'épilepsie.

Nous citons encore pour la même raison ces pensées d'autres auteurs, tout en faisant aussi des réserves quant à la notion de lésion organique, facteur de base, qu'elles impliquent : dans leur Psychiatrie de 1904, MM. WEYGANDT et ROUBINOVITCH

disent : « étant donné que les manifestations épileptiques supposent une prédisposition malade de certaines régions du cerveau, il ne nous reste pas moins encore à chercher la cause de la périodicité des symptômes comitiaux. Cette cause semble venir de l'organisme lui-même; elle paraît être endogène... ».

Ils poursuivent que, malgré l'insuffisance encore de l'expérimentation, « les doutes sur l'existence chez les épileptiques d'une auto-intoxication cérébrale périodique due à un trouble intermittent des échanges disparaissent de plus en plus ».

M. DÉJERINE, dans sa *Pratique psychiatrique*, en 1929, dit que la production de l'épilepsie s'explique par l'action de toxines sur des points où existent des lésions cicatricielles anciennes plus ou moins minimes, des épines irritatives génératrices d'épilepsie ».

M. CROUZON en 1932 parle des lésions anciennes qui déterminent l'épilepsie dite essentielle, « mais il est possible que la toxicité humorale ait une influence sur ces cellules altérées » : il ménage ainsi la part déclenchante de la toxicité humorale.

Sans préjuger particulièrement d'un facteur de base organique, MM. TODD et STECK, à des dates éloignées, émettent deux opinions encore bien significatives : le *Dictionnaire de Médecine et Chirurgie* de 1879 relate que, partant du fait que l'on attribuait à la présence de principes ammoniacaux dans le sang les attaques épileptiformes du début du mal de Bright et de l'éclampsie des femmes en couches, TODD fut celui qui appliqua le premier ces idées à l'épilepsie proprement dite : d'après lui, l'accès épileptique serait précédé de l'accumulation graduelle dans le sang d'un poison morbide qui arrive à produire dans le cerveau ou dans quelques-unes de ses parties un haut degré d'excitation ».

M. STECK en 1935 dit qu'avec MUSKENS on peut considérer la crise épileptique comme le résultat d'une « charge » qui « serait constituée par l'amoncellement de certaines toxines provenant, soit du métabolisme, soit du dehors... ».

Entendons-nous bien d'abord sur le mot : toxique, que nous emploierons, en disant qu'il ne faudra pas y voir toujours, loin de là, une signification absolue, mais souvent relative aux sujets

épileptiques, en fonction d'une prédisposition sur la nature de laquelle nous discuterons ultérieurement.

Et passons maintenant à des faits plus précis. On connaît bien en effet :

1°) L'influence de facteurs humoraux toxiques comme déclenchants des accidents dans l'épilepsie avérée :

— On sait déjà bien le rôle des hétéro-intoxications dans l'accroissement des accidents : rappelons ici surtout celui de l'alcoolisme.

— Dans le domaine des toxi-infections, FÉRÉ citait les faits d'épilepsie préexistante exaspérée par l'infection syphilitique secondaire, et disparaissant rapidement sous l'influence du traitement; il songe à une explication toxinique; on a pu penser ultérieurement que c'était par l'intermédiaire de lésions, susceptibles de s'effacer, que la syphilis secondaire pouvait déterminer des crises épileptiques passagères; l'un n'exclut pas l'autre.

— Dans le domaine des auto-intoxications, rappelons le phénomène bien connu des crises déclenchées par des auto-intoxications d'origine digestive.

FÉRÉ notait : « les écarts de régime n'agissent pas exclusivement par l'irritation locale qu'ils provoquent; il y a tout lieu de croire qu'ils sont susceptibles d'agir par les auto-intoxications qui peuvent s'ensuivre ».

On relève aussi, relaté par M. CROUZON en 1929, qu'on peut observer, parmi les troubles précurseurs des crises, des troubles digestifs, anorexie, état saburral..., troubles digestifs qu'on peut bien considérer comme manifestation d'un processus autotoxique qui, à quelque degré étiologique, va déclencher la crise.

A ces notions que les produits toxiques émanés de mauvaises digestions passagères peuvent être les causes déclenchantes d'accidents, FÉRÉ ajoute que la digestion même normale agit quelquefois identiquement; il indique en cela, soulignons-le, quelle peut être la variabilité d'importance des éléments épileptogènes en fonction des sujets.

A propos de la prédominance d'ensemble des accès épileptiques nocturnes, MM. PIÉRON et TOULOUSE rappelaient récem-

ment, entre autres, l'hypothèse de MONCORGÉ suivant laquelle le sommeil est un état d'auto-infection s'accompagnant d'une certaine asphyxie.

— On sait aussi le rôle des productions endocriniennes comme facteur humoral déclenchant, par des phénomènes d'ordre toxique :

dans un article paru en 1935, MM. ODOBESCO et VASILESCO relatent que M. GIACANELLI, en 1932, parlant des rapports entre les accès épileptiques et la menstruation, dit, en se basant sur ses constatations dans vingt cas cliniques, qu'à son avis l'augmentation des crises habituellement observée pendant les périodes prémenstruelle et menstruelle était due à ce que l'organisme subit alors l'influence de produits toxiques d'origine endocrinienne, notamment d'origine thyroïdienne; il dit encore que la fréquence des accès diminue, selon ses observations, pendant les longues périodes d'aménorrhée, parce qu'il s'agit seulement alors d'un désordre partiel des fonctions n'affectant que quelques-unes des sécrétions internes et en particulier l'hormone folliculaire; mais par contre, — nous soulignons cela — une altération totale des fonctions ovariennes, la castration par exemple, favorise l'apparition de produits toxiques et aggrave beaucoup les crises d'épilepsie.

MM. ODOBESCO et VASILESCO rapportent encore que MM. SOUQUES et GILLERIN, à propos de trois cas d'épilepsie mensuelle remplaçant une menstruation spontanément et précocement supprimée, émettent l'hypothèse que les crises peuvent être d'origine autotoxique, l'anovarie et la dysovarie entraînant un trouble de l'équilibre d'autres glandes endocrines, donc une perturbation humorale ou toxique déclenchant les crises d'épilepsie.

D'autres, par contre, ont observé une diminution des crises à la ménopause (REBATTU, MOLLON et SÉDAILLON).

Une variabilité d'observations du même ordre est encore notée par exemple dans les rapports de l'épilepsie avec le fonctionnement hypophysaire, les uns voyant une influence épileptique à son hyperfonctionnement, d'autres à son hypofonctionnement.

Ces variations d'observations ne tiennent-elles pas d'ailleurs, entre autres, justement à ce que c'est le fait d'une toxicité,

plus que sa nature exacte, qu'il faut retenir comme facteur déclanchant, que la toxicose soit le résultat d'un hypo ou d'un hyperfonctionnement glandulaire ? à ce qu'aussi, suivant la variabilité individuelle de sensibilité des sujets, déjà précédemment marquée, ceux-ci seront diversement sensibles à tels ou tels toxiques ou somme toxique ? à ce que, encore, non seulement ces perturbations humorales d'origine endocrinienne peuvent se montrer toxiques par elles-mêmes, mais aussi par une voie indirecte, comme le disent MM. ODOBESCO et VASILESCO, parce que « étant donné l'action des glandes endocrines sur le métabolisme général, la crise serait due à une accumulation dans l'organisme de déchets toxiques lors des troubles fonctionnels endocriniens » ? Nous reviendrons à cette dernière pensée.

Nous reprendrons aussi prochainement celle-ci : que les variations d'observations peuvent tenir encore à ce fait que le fonctionnement endocrinien, s'il risque d'être facteur intoxicant, peut aussi aboutir à un effet émonctoire, suivant les sujets et les moments : nous pensons surtout aux phénomènes de la menstruation.

2°) On connaît bien aussi un autre phénomène rentrant dans le domaine de ces troubles humoraux toxiques déclanchants : c'est, outre celui de toxicité favorisante des paroxysmes chez des épileptiques avérés, celui d'une toxicité qui fait éclore l'épilepsie, qui est déterminante de sa naissance, chez des sujets prédisposés :

— Des hétéro-intoxications ont pu jouer ce rôle. Relevons-en quelques exemples :

c'est celui, bien connu, de l'alcool; nous le voyions entre autres souligné par M. PAGNIEZ dans une citation précédente, comme déterminant l'éclosion de la comitialité chez des blessés du crâne.

C'est celui de l'helminthiase, et FÉRÉ en dit en effet : « Souvent l'épilepsie disparaît à la suite de l'expulsion des vers, mais il n'est pas rare qu'elle survive... »; soulignons en passant cette double éventualité possible.

FÉRÉ entend bien encore par là des effets intoxicants quand

il dit : « Toutes les modifications imprimées à la nutrition par des intoxications et des infections peuvent, chez des sujets prédisposés, être une cause déterminante du premier accès : l'alcoolisme (avec parfois une susceptibilité extrême des sujets vis-à-vis de l'alcool)... des maladies infectieuses, éruptives... l'urémie... ».

Il parle encore du rôle déterminant de la syphilis acquise chez certains, « en période secondaire, sans intermédiaire de lésions anatomiques connues »; si ce deuxième terme de la phrase est devenu discutable, il n'en reste pas moins que toxémie et lésions ont pu s'associer pour provoquer la naissance de l'épilepsie, la première précédant peut-être la deuxième; nous soulevions déjà récemment cette pensée; nous aurons occasion d'y revenir.

On lit encore dans la Psychiâtrie de MM. WEYGANDT et ROUBINOVITCH : « La scarlatine, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la variole peuvent être les causes occasionnelles qui déterminent l'explosion d'une prédisposition latente ». Nous croyons à la possibilité d'un déclenchement d'épilepsie par une semblable toxicité, surajoutée par ces maladies à une « prédisposition latente ». On a pu penser que ces affections amenaient l'origine de l'épilepsie en lésant le parenchyme nerveux... nous ne voyons pas de réelle opposition entre les deux processus; et là où il y aura lésion, la toxination s'y sera associée, l'aura peut-être précédée; et par ailleurs, qu'il y ait lésion organique ou pas, la maladie toxinante aura pu être aussi l'origine de viciations de métabolismes à effet épileptogène. Ces pensées seront reprises plus loin.

Nous relevons encore, parmi les intoxications aptes à déclancher une épilepsie, cette relation du Dr FERRARINI en 1932 : « épilepsie autotoxique d'origine hépatique ». Le rapport de cause à effet se montrait évident à l'auteur : il s'agissait d'un sujet qui avait déjà fait plusieurs séjours au Manicôme de Lucques : chaque fois qu'il y partait, il présentait un état hépatique marqué, et venait de faire une série de crises épileptiques, — puis là, l'état général s'améliorant, les crises allaient en s'espaçant et disparaissaient peu à peu : nous soulignons ici cette périodicité dans l'extériorisation de l'épilepsie.

— Ce sont des facteurs d'ordre endocriniens qui peuvent encore amener des perturbations humorales toxiques déterminantes : en premier lieu, nous citerons la puberté comme facteur le mieux connu : c'est spécialement à l'âge de la puberté que l'on voit se constituer ce très grand nombre d'épilepsies dites essentielles; à ce moment se met en branle, peut-on penser, tout un fonctionnement endocrinien complexe, latent jusque là, qui peut être, du fait des modifications humorales qu'il entraîne par lui-même et aussi, inséparablement, par son influence sur le métabolisme général de l'organisme, le révélateur d'une « prédisposition latente ».

Ce facteur endocrinien toxique déterminant peut encore être la ménopause, ou l'a signalé.

FÉRÉ, encore, disait : « les troubles de la nutrition cérébrale en rapport avec une altération ou une suppression des fonctions de la thyroïde favorisent peut-être le développement de l'épilepsie ».

On a pu aussi, à propos des épilepsies survenant chez des diabétiques, concevoir qu'il y avait chez ces malades une comitialité latente par lésion nerveuse, dont les crises étaient déclanchées par les modifications de l'équilibre humoral opérées par le diabète; nous reviendrons à cette interprétation; nous citons cet exemple ici pour montrer encore cette part donnée dans l'épilepsie à des troubles humoraux.

Ainsi donc nous avons vu des épilepsies avérées influencées dans la fréquence de leurs manifestations par des phénomènes d'ordre toxique humoral. Sous cette même influence nous en avons vu d'autres éclore, et cela en des temps variables : par exemple à la puberté, souvent certes, mais aussi à la ménopause. Nous en avons vu aussi n'apparaître que passagèrement, disparaître avec le facteur toxique déterminant, puis reparaître avec lui.

Nous avons souligné aussi la variabilité d'importance en soi, de ces éléments déclanchants, en fonction des sujets et des temps; chez certains une digestion normale suffisait, chez d'autres il fallait des écarts de régime, une intoxication alcoolique.

Et l'on connaît si bien, de longue date, cette importance de

tous apports toxiques que l'on a souvent eu le souci de les diminuer dans toute la mesure du possible, dans l'alimentation, de par l'hygiène.

Nous y apportons une petite illustration avec ce commentaire de M. PADO PINI dans sa thèse en 1902, sans retenir cependant le scepticisme qui y est contenu, semble-t-il : « Très souvent, pas toujours, les troubles dyspeptiques paraissent jouer un rôle très important. Le traitement de ces troubles donne de bons résultats, même sans bromure.

Un régime lacté et végétarien est dans un grand nombre de cas le meilleur traitement à opposer à l'épilepsie, avec une hygiène sévère et une vie des plus réglées en plein air ». ... et il ajoute ensuite l'utilité qu'ont eue les recherches sur l'auto-intoxication en remettant en honneur le vieux régime des anciens.

Quelques opinions et exemples tirés de divers auteurs ont mieux fixé le rôle admis de facteurs toxiques dans l'épilepsie, et la conduite qu'en conséquence on s'efforce d'avoir.

Nous pouvons y ajouter nous-même quelques exemples tirés de nos propres observations :

Nous voyons la sensibilité extrême de G. (obs. n° 6) à l'alcool; celle aussi, moins accusée de A. (obs. n° 7) au même toxique : le premier fit une salve de crises et absences quand il se remit momentanément à boire du cidre, depuis longtemps abandonné; le deuxième avait des crises plus fréquentes quand il travaillait en ferme et y buvait du cidre.

On peut encore probablement faire une relation de cause à effet, chez D. (obs. n° 1), entre un gros rhume et les signes prémonitoires des crises qui apparurent alors.

Nous voyons L. (obs. n° 3) présenter une recrudescence passagère des troubles caractériels après une amygdaléctomie, et l'on peut bien penser, pour l'expliquer, à l'influence toxiquante du fait opératoire, et de l'anesthésique utilisé.

Nous relevons bien aussi l'influence provoquante des régles

sur les absences, chez M. H. (obs. n° 8), sur les troubles caractériels, et d'une manière intense, chez O. O. (obs. n° 9).

NOTA. — C'était toujours de crises convulsives qu'il était question, précédemment, lorsque nous laissons les auteurs parler de l'influence du facteur humoral toxique sur l'épilepsie; nos observations, en y ajoutant la notion de troubles caractériels aussi accrus par ce même facteur, nous permettent d'appuyer encore sur une communauté de nature de ces deux types de manifestations.

Et nous aussi avons le souci, chez nos malades, de diminuer, dans toute la mesure du possible, les apports toxiques; nous y veillons dans l'alimentation, dans l'hygiène de vie.

III. — Rapprochons maintenant notre résumé du sens d'action de notre traitement, et tout ce que nous venons d'assembler sur la notion de facteur toxique dans l'épilepsie, et disons que cette diminution des apports toxiques dont nous venons de parler rentre même spécialement dans le cadre de nos préoccupations, puisque c'est dans une même ligne de conduite que nous utilisons la thérapeutique indiquée : c'est un pouvoir détoxinant que nous lui voyons attribuable essentiellement.

C'est par lui que nous pensons pouvoir expliquer son activité sur nos malades, dans l'épilepsie, en portant, à degrés variables selon les cas, sur cette toxicité humorale dont nous avons traité.

C'est pour cela que nous la considérons étiologique en soi à quelque degré, en opposition aux barbituriques symptomatiques, et symptomatiques au prix d'une toxicité en outre, nous l'avons déjà vu : nous avons parlé des accidents du barbiturisme chronique : et en effet :

1°) le gardénal, tout en se montrant inhibiteur des crises, et par là utile à cause des dangers de celles-ci, surajoute et intrique sa toxicité propre aux autres éléments du facteur humoral toxique de l'épilepsie, toxicité plus ou moins imprégnante, adhérente, plus ou moins apparente aussi suivant les cas, apte à faire surgir des troubles caractériels gardénaliques très notamment; apte aussi à exagérer par cet accroissement de toxicité des troubles caractériels épileptiques déjà existants avant son administration; cela en outre de l'effet de substitu-

tion possible à l'intérieur même du cadre de l'épilepsie qui, se trouvant en quelque sorte bridée dans son expression sous forme de crises, se manifesterait par d'autres troubles, par des troubles du caractère plus ou moins permanents et paroxystiques.

Notons ici, puisque nous sommes sur ce sujet, que l'on peut aller plus loin encore dans la pensée des effets toxiques que peut avoir le gardénal.

ROGUES DE FURSAC a bien pu noter, en 1923, quelques cas d'amélioration de troubles caractériels à type d'irritabilité chez les épileptiques sous l'influence du gardénal qui diminuait par ailleurs les crises : ces sujets pouvaient avoir une tolérance particulière au gardénal... les observations ne disent pas par ailleurs si cette suppression des troubles caractériels ne se faisait pas au prix de troubles à type différent, céphalées ou autres.

Mais à l'opposé on a pu décrire, assez exceptionnellement il est vrai, des états de mal se développant manifestement en rapport avec l'administration du gardénal (M. MARCHAND en 1922 notamment) : ne peut-on penser pour les expliquer que chez les sujets qui en étaient le siège, le gardénal atteignait un haut degré de toxicité, plus ou moins en propre, plus ou moins en adjonction, en intrication à une toxicité humorale déjà existante, tel qu'il dépassait en force d'action le pouvoir inhibiteur de crises habituel ?

Le gardénal surajoute, intrique sa toxicité propre aux autres éléments du facteur humoral toxique de l'épilepsie... aussi pensons-nous :

2°) la suppression de ce gardénal donne déjà la suppression de cette toxicité propre, et par conséquent celle des troubles caractériels qui pouvaient y afférer. Il est intéressant de noter ici une relation : dans un article en 1938, MM. LAIGNEL-LAVASTINE et GALLOT émettent leurs constatations après une longue observation de trois malades soumis à une association gardénal-strychnine; sous cette influence ils constatent non seulement une diminution de la somnolence, de la torpeur, de la céphalée, mais aussi une égalisation du caractère. Comment interpréter ?

Cette association permettait déjà souvent d'utiliser une dose moindre de gardénal pour un même résultat sur les crises, disent les auteurs, et donc diminuait déjà d'autant la toxicité du produit; en outre ne peut-on penser qu'en elle-même elle réalisait un affaiblissement, sinon une annulation, de cette toxicité par l'antidotisme dont on a posé l'existence entre les deux substances ? et qu'elle agissait ainsi, relativement à la toxicité barbiturique, comme la suppression du gardénal dont nous parlions ?

Retenons le fait pour voir plus tard à l'utiliser.

La suspension du gardénal donne donc déjà, disions-nous, la suppression de cette toxicité propre, et par conséquent celle des troubles caractériels qui pouvaient y afférer; et d'une manière plus générale, elle diminue la toxicité humorale d'ensemble dont nous avons dit les effets déclanchants de manifestations épileptiques, troubles caractériels, crises convulsives et autres.

3°) sur un sujet épileptique non gardénalisé ou ayant cessé de l'être, comme c'était le cas habituel chez nos malades, la supposée détoxination par le traitement atteint des troubles afférents à l'épilepsie, troubles du caractère le plus apparemment et le plus généralement dans nos observations, et autres : nous le disions tout à l'heure, et c'est en cela qu'il est étiologique.

4°) chez d'autres, cette détoxination par le traitement pourra encore atteindre l'intoxication de cette médication poursuivie, et lutter par conséquent en outre contre les troubles du caractère gardénaliques

N'est-ce pas ce que l'on peut penser avoir observé chez le malade L. (obs. n° 3), où nous voyions les troubles caractériels diminuer déjà d'une manière sensible à partir de la création du simple cautère, alors qu'à ce moment encore et pendant plusieurs mois continuait d'être administré par ailleurs le gardénal, additionné d'une petite dose de diphénylhydantoïne ?

5°) et, sous une autre forme : chez un sujet qui avait cessé d'être gardénalisé, cette même supposée détoxination par le traitement peut rendre apte, en diminuant l'ensemble de la toxi-

cité humorale, à supporter bien, ou mieux, une reprise du gardénal.

Rappelons à ce sujet l'exemple de V. (obs. n° 2) : après dégardénalisation et plusieurs mois de nouveau traitement, le malade, ne conservant plus que le cautère, supporte une reprise du gardénal pendant neuf semaines sans que reparassent de troubles caractériels, et tandis que par ailleurs le chiffre des crises et absences diminue alors : ne peut-on penser qu'il supporte ainsi cette reprise en partie au moins grâce à l'effet de la cure antérieure, qui aurait fait baisser le niveau de la toxicité humorale, outre l'effet de la persistance d'un élément, le cautère ?

Notre traitement nous apparaît détoxinant, et en cela étiologique, vis-à-vis d'une toxicité humorale déclanchante des manifestations épileptiques... comme vis-à-vis de la toxicité du gardénal là où il lui serait associé : c'est donc ce qui se dégage des lignes qui précèdent, de l'étude que nous y avons faite.

Il est toute une série de phénomènes plus ou moins naturels, plus ou moins spontanés ou accidentels décrits au cours de l'épilepsie, qui apportent à l'ensemble et aux détails de cette étude une illustration en même temps qu'un complément, un appui; aussi en réservions-nous la description pour maintenant.

En 1871, PEARSON cite le cas d'un homme de 40 ans, épileptique depuis l'enfance, faisant des accès à peu près tous les deux mois, et à chaque fois pendant plusieurs jours: puis, au cours d'une chute pendant une crise, il se brûla largement les mains, les bras, la poitrine et le cou; ces brûlures furent suivies d'une longue suppuration; or, pendant tout ce temps, il y eut suppression complète des crises; de plus l'auteur ajoute que le malade voyait autrefois survenir les crises dès qu'il buvait un peu plus que de coutume; depuis les brûlures, au contraire, il pouvait faire impunément des excès de boisson.

N'y a-t-il pas lieu de penser qu'en provoquant le réveil de processus de défense généraux de l'organisme, et en constituant une large surface de phénomènes inflammatoires et de suintement, phénomènes révulsifs et dérivatifs, ces brûlures avaient donné voie à une détoxication qui, jouant pour elle-même déjà,

étendait ses effets au facteur humoral toxique épileptogène ? et qu'elle l'avait même fait largement, puisqu'elle permettait maintenant, sans conséquences fâcheuses, l'adjonction à assez forte dose d'un toxique qui auparavant, pour une plus faible quantité, provoquait des crises.

C'était un peu, notons-le, le processus que nous indiquions tout récemment chez V. (obs. n° 2) : la supposée détoxination du traitement le rendait apte à supporter sans dommage une gardénalisation toxique qui pouvait participer auparavant à la production de ses troubles caractériels.

Nous avons également connaissance de deux épileptiques qui présentèrent un large eczéma suintant pendant lequel les crises comitiales cessèrent. Lorsque cet eczéma s'assécha et guérit, les deux firent un état de mal qui les emporta.

Cette affection cutanée n'avait-elle pas un effet révulsif et dérivatif qui soulageait les sujets de leur toxicité humorale ? et sa guérison supprimant un émonctoire bienfaisant n'a-t-elle pas entraîné une élévation offensive de cette toxémie, déclanchante d'un état de mal ?

Dans un article en 1901, traitant de l'influence de l'hyperthermie sur la production des accès d'épilepsie, le Dr SEMELAIGNE relate un extrait du Traité de l'épilepsie de DELASIAUVE : « En thèse générale, toute affection intercurrente quelque peu sérieuse et aigüe, pneumonie, érysipèle, variole, goutte, rhumatisme, suspend ou affaiblit les accès; les accès disparaissent avant la cessation et sont avant-coureurs de la convalescence ».

LEGRAIN, dit encore le Dr SEMELAIGNE, vit une diminution des crises d'épilepsie pendant l'épidémie de typhoïde de Vaucluse en 1890. Ce phénomène, à propos de la typhoïde, avait déjà été plusieurs fois relaté, et l'on constatait aussi une terminaison favorable quand réapparaissaient les accès convulsifs.

En 1935, M. KARLSBERG signalait, chez 100 malades épileptiques atteints de tuberculose pulmonaire évolutive, une diminution notable du nombre des crises, dans la majorité des cas, quand apparaissait la lésion pulmonaire, surtout quand il s'agissait d'accès bacillaires aigus, avec perte de poids, augmentation du M. B.

Nous nous souvenons aussi d'une de nos petites malades épileptiques, âgée de 11 ans, qui, pendant une poussée de tuberculose pulmonaire avec fièvre et expectoration, n'eut plus de crises, puis les vit reparaitre quand cette fièvre redescendit et que l'expectoration se calma.

Ces affections ne réalisent-elles pas, entre autres choses, à titrés divers et plus ou moins associés, et à degrés divers, des phénomènes révulsifs et dérivatifs ? La fièvre qui accompagne nombre d'entre elles, cette fièvre dont SÉGLAS dans sa thèse en 1881, appuyée sur 34 observations d'épileptiques, constatait particulièrement l'heureux effet, cette fièvre, donc, n'est-elle pas le témoin d'une activation des métabolismes, de l'organisation d'un système de défense et de lutte de l'être contre un mal dont il essaie de tuer, de brûler, d'éliminer les éléments nocifs ?

Et ces processus, déjà ainsi « détoxinants » a degré et à titre variablés pour le mal qui était à leur source, n'est-ce pas, pour une bonne part au moins, par extension de leurs effets à la toxicité humorale épileptogène qu'ils permettent la diminution des manifestations comitiales ?

Une remarque, pourtant. Nous voyons le Dr SEMELAIGNE relater, en opposition apparente avec ces faits, les observations du Dr MARIE, de deux épileptiques qui, en pleine hyperthermie de fièvre typhoïde, firent au contraire des crises subintrantes, suivies de décès. M. DEMAYE aussi en 1923 relatait de fréquents états de mal lors d'épidémies de grippe. En 1927, il relatait avec M. AVELLA le cas d'un malade qui eut la rougeole à 14 ans et, à cette occasion, vit une recrudescence des crises convulsives apparues à l'âge de 9 ans.

Ces constatations sont-elles faites pour contredire ou mettre en doute les propositions que nous venons de faire ? Non, car l'on sait bien qu'il y a peu d'absolu dans la pratique médicale, et l'on peut bien comprendre que la même maladie infectieuse est capable, en fonction de divers facteurs inhérents à elle-même, tenant au sujet, au temps... d'être, ou d'être surtout, pour certains épileptiques l'origine de moyens de détoxination, pour d'autres l'occasion d'un accroissement d'intoxication humorale, et peut-être même dans certains cas de phénomènes lésion-

nels : parce que le mal est plus virulent, parce que le sujet se défend moins, élimine mal, etc...

De même, pour des raisons semblables, les brûlures présentées par l'homme de PEARSON, qui se montraient en fin de compte « détoxifiantes » et par là d'heureux effet sur l'épilepsie, auraient pu, dans d'autres circonstances, être un facteur surtoxifiant provoquant un accroissement des manifestations épileptiques.

Nous ajoutons à cette suite de faits quelques cas un peu particuliers relatés par M. GUIRAUD en 1927 : « J'ai signalé qu'en dehors des inhibitions du système nerveux (bromures, gardénal), les crises étaient suspendues après action de toxines ou de maladies à affinité spéciale pour les centres nerveux; spécialement le virus rabique, le vaccin de crotale, le tétanos ». Sans prétendre ainsi bien interpréter, on peut émettre l'hypothèse que, entre autres choses peut-être, il se produirait un phénomène métastatique passager et que ces maladies seraient l'occasion d'une dérivation vers les centres nerveux qu'elles atteignent, des substances toxiques épileptogènes ?

Laissons même encore de côté ce problème particulier, le conservant cependant en mémoire pour ce que son interprétation, si elle s'éclaire, pourra apporter de notions intéressantes à la pathogénie de l'épilepsie. Et poursuivons :

Récemment, dans une communication en janvier 1945, MM. DELAY, MAILLARD, SOULAIRAC et BOITELLE traitaient d'« accidents du traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne »; ils y relataient leur observation d'une gingivite avec hypertrophie et gingivorragies, quelques taches purpuriques, modification du temps de saignement et de coagulation, et aussi des troubles de l'équilibration; et ils signalaient la disparition des crises convulsives dès qu'étaient apparus les signes d'intoxication; ils préconisaient ensuite l'adjonction d'acide ascorbique. Ne peut-on songer à attribuer pour une part au moins cette diminution des crises à ce que ces lésions muqueuses avec hémorragies réalisaient une voie d'appel révulsive et dérivative pour la toxicité humorale épileptogène, en même temps d'ailleurs qu'aussi probablement pour la surtoxicité apportée

par la diphénylhydantoïne, quelle que soit la nature pathogénique exacte des accidents que celle-ci occasionnait ?

Nous venons de voir des épilepsies avérées heureusement influencées par la survenue de phénomènes à effet final détoxiquant; il y a aussi des épilepsies qui naissent, se révèlent lors de la suppression de ces phénomènes, qui alternent avec eux.

ESQUIROL dit : « La métastase (relevons le mot au passage) d'une éruption cutanée chronique, la suppression d'un ulcère, la cessation d'une évacuation habituelle sont autant de causes d'épilepsie »; « Des médecins militaires ont eu l'occasion d'observer que la suppression de la transpiration rend quelquefois les soldats épileptiques »... « Une femme âgée de 70 ans, dit ZACUTUS, avait, depuis 18 ans, un ulcère sur l'aile du nez; un charlatan guérit l'ulcère par une application interne; 24 heures après, elle eut un premier accès, et plusieurs ensuite, jusqu'à ce qu'on eût établi deux cautères aux jambes ». Et encore : « Un homme, âgé de 30 ans, reçoit un coup sur la tête; un an après, la plaie provoquée se cicatrise; l'épilepsie éclate; la plaie est recouverte avec un cautère; l'épilepsie cesse; un chirurgien mal avisé provoque la cicatrisation, les accès se renouvellent, et disparaissent de nouveau par application d'un caustique ».

ESQUIROL relate encore l'exemple du malade épileptique du Dr MAISONNEUVE, qui l'était depuis qu'à l'âge de 8 ans, celui-ci avait fait disparaître une teigne. « Des auteurs, dit-il encore, rapportent que l'épilepsie a cessé après rétablissement des hémorragies supprimées, des éruptions cutanées déplacées (soulignons le mot au passage)... des ulcères à la gorge, à la jambe... »

FÉRÉ parle d'un malade cité par TRUC, chez qui l'épilepsie se reproduisait à chaque suppression d'un flux hémorroïdal. Ailleurs encore, il cite un cas personnel : « Un de mes malades a eu sa première attaque après suppression spontanée d'épistaxis qui se reproduisaient à peu près quotidiennement depuis 9 ans ».

Nous trouvons tous ces faits bien parlants, par eux-mêmes et leur accumulation, par les réflexions et rapprochements qu'ils favorisent, bien riches par les conséquences qui s'en dégagent

et les horizons qu'ils ouvrent sur l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie. Précisons tous ces points :

1°) nous les voyons tout d'abord, par un même mouvement, appuyer ce qui a été dit dans la première partie de ce chapitre sur l'importance du facteur humoral toxique de l'épilepsie, et illustrer, en le renforçant ainsi, ce que nous avons dit, pensé du mode d'action de notre traitement dans l'épilepsie et de son utilité à quelque degré étiologique.

— Appuyer ce qui a été dit sur l'importance du facteur humoral toxique dans l'épilepsie, et selon des nuances, des modalités d'effets du même ordre :

ces phénomènes plus ou moins naturels, spontanés, accidentels étaient l'occasion, à titre, degré et part variables, d'activations de métabolismes, de mise en branle de processus supplémentaires de défense de l'organisme, de dérivation, d'élimination, et diminuaient ainsi des toxicités; cette interprétation ressort d'elle-même déjà de chaque fait, et plus encore de leur accumulation.

Et l'on a vu :

diminuer ou disparaître sous leur action des manifestations d'épilepsies avérées, comme nous les avons vues influencées dans leur fréquence par des facteurs toxiques; éclore, se constituer des épilepsies à partir de leur suppression, comme on en avait vu le faire à partir de la survenue ou de l'accroissement de facteurs toxiques, et cela à des âges variables.

On a observé aussi des périodicités dans l'extériorisation des comitialités en fonction des apparitions ou des suppressions successives de ces phénomènes (rapports d'ESQUIROL) comme on en avait noté, sous l'influence des apparitions et récidives de toxicité humorale (épilepsie autotoxique d'origine hépatique du Docteur FERRARINI).

On a pu noter aussi les inégalités d'importance défensive, ou dérivative ou révulsive de ces phénomènes pour l'apparition desquels, chez des sujets différents, des épilepsies s'atténuaient ou pour la disparition desquels elles apparaissaient ou reprenaient, (ulcère - sudation — hémorragies) comme on avait vu l'inégalité de valeur des toxicités, absolues ou relatives, pour

lesquelles apparaissaient des manifestations épileptiques, suivant les sujets (simple digestion normale, écarts de régime).

On a vu encore, chez un même sujet cette fois, éclore en un temps, par suppression d'un phénomène émonctoire, une épilepsie qui ne se manifestait pourtant pas à une époque antérieure où cet émonctoire pas encore (nous parlons de la malade de 70 ans de ZACUTUS).

Retenons bien toutes ces nuances qui se font écho, et que nous reprendrons bientôt en un tableau synthétique.

— Nous voyons donc ces faits appuyer ce qui a été dit dans la première partie du chapitre sur l'importance du facteur humoral dans l'épilepsie; et, disions-nous, dans un même mouvement nous les voyons illustrer en la renforçant notre pensée sur le mode d'action que peut avoir notre traitement dans l'épilepsie, et sur son utilité étiologique à quelque degré :

n'y a-t-il pas grande analogie entre les activations de métabolismes, l'augmentation de la défense qu'est apte à provoquer cette thérapeutique avec celles qu'occasionnent certaines maladies infectieuses, par exemple ? entre les capacités révulsives peut-être du traitement, ses capacités éliminatoires, et celles, révulsives et dérivatives de certaines lésions cutanées, de certaines hémorragies, et aussi de diverses de ces maladies infectieuses ?

Et, par les effets heureux qu'ils ont, ces phénomènes plus ou moins spontanés, naturels, acidentels montrent l'utilité qu'il y a à suivre cette voie « détoxinante » indiquée, voie étiologique.

On s'était servi déjà de ces constatations, partiellement tout au moins, nous l'avons dit et le rappelons en citant FÉRÉ : « parmi les affections qui ont le plus souvent déterminé la suspension au moins momentanée des accès, il faut citer : la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la variole, le rhumatisme, la rougeole, les suppurations prolongées, un simple abcès dentaire, des éruptions cutanées, l'amputation d'un membre.

Ces faits ont pu servir de point de départ à l'usage des révulsifs et dérivatifs tels que les cautères, les vésicatoires, les sétons... ».

Cette utilité d'ensemble du traitement par son sens d'action, nous ne perdons pas de vue et redisons qu'en fonction des variabilités individuelles déjà observées les sujets peuvent certes en bénéficier plus ou moins dans telle ou telle modalité; nous ajoutons aussi qu'elle peut également, d'une manière absolue, se montrer plus ou moins efficace suivant les cas : cela d'une manière assimilable à ces faits relatés par M. CROUZON : certains malades ont des poussées d'acné pendant les jours qui précèdent leurs crises; un sujet, blessé du crâne, répandait une odeur nauséabonde quelques minutes avant ses crises... comme si ces manifestations avaient été des tentatives dérivatives insuffisantes pour empêcher la toxicité humorale de produire son effet épiléptogène.

2) Ces associations, ces analogies donnaient un appui aux conceptions sur l'importance déclenchante du facteur humoral toxique, et, en face de cela, à la pensée de l'utilité de notre traitement à capacités détoxinantes.

C'était déjà la première raison pour laquelle les phénomènes relatés nous apparaissaient parlants.

Et maintenant nous allons voir que, par eux-mêmes déjà, plus encore après ces associations, ces analogies établies, ils ouvrent des vues nouvelles :

Ne peut-on penser qu'en l'absence de ces phénomènes, de cette thérapeutique, ou bien là où ils ne réussissent pas pleinement, les accès épileptiques, non seulement sont des conséquences irritatives, en quelque lieu que cette irritation se passe, mais constitueraient, réaliseraient pour l'organisme une thérapeutique naturelle ? Les crises convulsives notamment, avec les phénomènes moteurs et végétatifs entremêlés qui s'y produisent, les autres manifestations aussi peut-être, dont les violentes crises de colère ? Cela un peu comme nous notions tout à l'heure en passant que des maladies infectieuses contenaient, dans les effets même qu'elles produisaient, des éléments thérapeutiques pour elles.

Cette pensée, on peut en trouver des traces chez M. MUSKENS, et chez M. STECK qui le relate; et nous complétons ici leur proposition partiellement citée antérieurement : « on peut

considérer la crise épileptique comme une décharge, et la charge serait constituée par un amoncellement de certaines toxines provenant, soit du métabolisme soit du dehors, et dont l'accumulation amènerait finalement la décharge des cellules, de sorte que la crise débarrasserait l'organisme en même temps de certains poisons ». Et il poursuivait :

« cette théorie d'intoxication et de décharge invoque le fait clinique que certains épileptiques paraissent soulagés par la crise. La décharge est nettement bienfaisante pour certains épileptiques d'asile et pour leur entourage; le personnel infirmier reconnaît à l'irritabilité progressive de certains malades l'approche d'une crise; après, ces malades seront, souvent pour assez longtemps, de nouveau tranquilles et agréables » : illustrons-le de l'exemple de D... (obs. n° 1) où nous relevions, pendant toute sa phase de troubles caractériels, sa gentillesse manifeste et passagère après les crises (ou après une courte maladie), comme si, dans notre hypothèse, la crise avait largement débarrassé pour un moment le malade de sa toxicité humorale, avant que celle-ci à nouveau ne se reconstitue et s'accroisse jusqu'au prochain paroxysme : nouveau fait, en outre, que cet exemple apporte à l'appui de la pensée d'une identité de nature toxinique des diverses manifestations épileptiques.

Cette pensée d'un effet thérapeutique des crises épileptiques, n'est-ce pas ce que contenaient un peu aussi les termes même de M. PAGNIEZ, parlant en décembre 1944 des examens électro-encéphalographiques chez les épileptiques : « le tracé encéphalographique n'est que la traduction d'une libération d'énergie ou décharge explosive... ».

3) Enfin, au cours de l'énoncé des phénomènes plus ou moins naturels, spontanés, accidentels, et de leurs effets, nous avons vu soulever aussi une intéressante pensée :

ESQUIROL disait : « la métastase d'une éruption cutanée chronique... est une cause d'épilepsie »... « l'épilepsie a cessé après rétablissement des éruptions cutanées déplacées »; et nous avons, au passage, relevé ces mots métastase, déplacement, qui indiquaient qu'un même mal localisait ses effets irritatifs — et disons en même temps cherchait peut-être à s'éva-

cuer — tantôt en un point du corps tantôt en un autre, donnant une épilepsie, ou autre chose, des éruptions cutanées par exemple. Ces mots indiquaient que ces phénomènes plus ou moins naturels, spontanés, accidentels dont nous parlions tout à l'heure, un certain nombre d'entre eux tout au moins, ne se produisaient pas par hasard, constituant à cet instant des « détoxinants » heureux mais purement accidentels, mais qu'ils réalisaient, avec les troubles épileptiques, des manifestations — et peut-être l'un connue l'autre des thérapeutiques — d'un même mal.

Ces notions de métastase, déplacement, peuvent ne paraître encore, au point où nous en sommes de notre étude, qu'apporter un intéressant enrichissement au tableau des effets possibles du facteur humoral toxique dont nous parlions dans ce chapitre.

Mais elles semblaient bien s'appliquer, dans l'esprit de l'auteur, à une toxicité qui n'était pas qu'un facteur accessoire, selon ce qu'il apparaît des opinions citées au début du chapitre, mais qui était la cause profonde de la comitialité. C'est bien notre pensée; nous allons la détailler et l'élargir, et nous verrons parallèlement comment notre traitement peut voir pousser plus profondément encore l'action étiologique dont nous l'avons déjà supposé capable dans ce chapitre.

VII. — Conception synthétique de l'étiologie et de la pathogénie de l'épilepsie. Compréhension de l'action du traitement.

Nous voyions au chapitre précédent divers auteurs émettre cette pensée que le facteur humoral toxique dont nous parlions n'était, malgré l'importance qu'on pouvait lui reconnaître, qu'un facteur relativement accessoire qui venait irriter un autre facteur de base, une « épine irritative » lésionnelle; et ainsi se constituerait cette « totalisation » d'une lésion nerveuse et de phénomènes toxiques dont M. PAGNIEZ se demandait en 1932, nous l'avons vu, si ce n'était pas bien ce que réalisait l'épilepsie essentielle.

FÉRÉ disait bien aussi que ce facteur toxique ne pouvait déclencher les troubles épileptiques qu'en révélant une « prédisposition latente congénitale ou acquise », qu'en touchant un « état de faiblesse irritable, d'impressionnabilité nerveuse, de spasmophilie », dont, ajoutait-il, « le substratum organique restait indéterminé », impliquant ainsi un facteur lésionnel à la base de l'épilepsie. Mais il mettait bien déjà sur la voie que nous allons suivre en continuant : « cet état... se développe dans des conditions très diverses. La condition la plus importante est, sans contredit, l'hérédité morbide qu'il faut comprendre dans son sens le plus large. Tous les dégénérés peuvent donner naissance à des individus doués de cette faiblesse irritable et susceptibles de devenir épileptiques... les dégénérés comprenant non seulement tous les malformés, mais encore tous ceux dont la nutrition est ralentie ou altérée, que ces troubles de la nutrition soient congénitaux ou acquis par alimentation défectueuse ou insuffisante, par excès de travail ou par une

intoxication. Nous trouvons l'épilepsie dans la descendance des sujets atteints de malformations tératologiques, des névro et psychopathes, des goutteux, des diabétiques, des rhumatisants, des phthisiques, des syphilitiques, des alcooliques, des saturins; chez les enfants conçus dans de mauvaises conditions hygiéniques... ».

Et FÉRÉ comprenait ensemble tous ces facteurs toxiques déclenchants et les conditions du développement de cette « faiblesse irritable » en disant plus loin : « en somme toutes les conditions qui influent sur la nutrition en l'altérant favorisent le développement de l'épilepsie ».

A côté de ce que nous avons vu il y a un instant, M. PAGNIEZ indiquait cependant déjà aussi en 1932 cette voie que nous allons suivre : après avoir constaté que « l'épileptique est un sujet d'une instabilité organique remarquable »... et que « chez ces instables, les crises sont favorisées par certaines modifications humorales, plus ou moins empêchées par d'autres... », M. PAGNIEZ dit que « les acquisitions nouvelles ne concernent que des conditions accessoires, celles qui changent l'irritabilité du système nerveux; la cause première de l'instabilité et celle des accès nous échappent encore »; mais il poursuit en pensant que « ce facteur essentiel doit être toxique... », réservant que pourtant : « les progrès de demain pourraient tout aussi bien venir d'une meilleure connaissance du processus nerveux lui-même ».

Cette connaissance, les travaux de ces dernières années surtout ont justement cherché à la donner et l'ont effectivement améliorée. M. PAGNIEZ dans son nouvel article de 1944, synthétique des recherches récentes, le relate; il y parle en particulier des méthodes électroencéphalographiques qui ont révélé l'existence de modifications électriques pendant les crises et absences, et aussi « indépendamment de toute manifestation clinique », et encore, nous le rappellerons plus tard, « chez des sujets appartenant à des familles d'épileptiques, sans aucun accident eux-même, des modifications du tracé analogues à celles des familiaux épileptiques »; à ce propos, il commente ainsi, et nous le soulignons : « c'est là un fait inattendu qui ramène

la discussion sur la question si longtemps débattue de la prédisposition héréditaire dans l'épilepsie ».

Il y parle aussi des connaissances apportées par le rapide développement de la neurochirurgie, qui a mis en évidence certaines formes de cicatrices corticales cérébro-méningées causes d'épilepsie; et la relation plus fréquente qu'on ne croyait entre des épilepsies en apparence spontanées et des tumeurs cérébrales silencieuses cliniquement. Un peu plus de clarté semblerait donc être projetée sur l'étiologie de l'épilepsie; cependant l'auteur conclut — nous donnons le texte intégral :

« comme il y a 20 ans, force est encore de reconnaître que si beaucoup d'épilepsies sont symptomatiques en raison d'un substratum anatomo-pathologique qui en conditionne le développement par un mécanisme dont on commence à entrevoir le mode d'action, il en reste cependant un assez grand nombre qui demeurent cryptogénétiques ou essentielles »... « il est possible, et l'idée en vient tout naturellement à l'esprit, que les perturbations électriques observées traduisent une modification de structure chimique ou autre des centres nerveux, ou encore qu'elles soient en rapport avec des actions toxiques durables ou intermittentes (soulignons cette pensée). L'intervention de facteurs de cet ordre, paraît surtout nécessaire pour ces cas d'épilepsie cryptogénétique dans lesquels l'étude anatomique reste muette même quand elle est faite sur le vivant par les techniques d'encéphalographie, ou l'intervention chirurgicale. Mais ce n'est encore qu'une supposition ».

C'est une supposition que nous allons montrer être notre point de vue dans le problème étiologique et pathogénique de la comitialité.

Passer de la constatation, à un moment donné, de signes de lésions cérébrales, de tumeur cérébrale insoupçonnée cliniquement à la pensée d'épilepsie en conséquence symptomatique nous paraît être une déduction un peu trop rapide, et trop vite généralisante. Nous pensons que c'est faire une part trop large peut-être à l'épilepsie réellement symptomatique. Nous rendrons bientôt cette pensée plus explicite.

D'autre part, nous n'excluons pas la notion de lésion nerveuse possible même dans l'épilepsie appelée essentielle, mais nous n'y voyons pas le fait auquel il faille attacher une importance prépondérante.

Détachons du contexte les propositions relevées comme mettant, disions-nous, sur la voie que nous allons suivre : « toutes les conditions qui influent sur la nutrition en l'altérant conditionnent le développement de l'épilepsie » ; ... « le facteur essentiel cause première de l'instabilité et des crises doit être toxique » ... « actions toxiques durables ou intermittentes » :

En dehors d'un certain nombre d'épilepsies réellement symptomatiques, nous croyons à l'importance essentielle et prépondérante du terrain, de diathèses, de la viciation de nutrition dans l'étiologie et la pathogénie de la comitialité.

Et nous pensons en parallèle et inséparablement qu'un traitement du type cautère — salicylate de soude — colchique qui nous apparaît d'action thérapeutique détoxifiante — par des modes révulsifs, dérivatifs, éliminatoires, et aussi en améliorant et activant des combustions, des métabolismes, le M. B., des processus de nutrition et de défense assez essentiels de l'organisme — est susceptible d'avoir prise sur ce terrain et d'être ainsi, par son sens d'action, plus profondément étiologique encore qu'il ne l'apparaissait jusqu'ici.

Cette notion de terrain, d'état diathésique, nous la voyions déjà s'ébaucher dans notre étude précédente, rappelons-le, quand nous parlions des troubles de l'équilibre acido-basique, végétatif, des phénomènes d'anaphylaxie vis-à-vis desquels nous étudions l'action possible du traitement. Nous venons de la voir ensuite plus ou moins nettement insinuée ou proposée : et sous quels aspects ? Nombreux et variés : FÉRÉ, parlant des hérédités, dit : « nous trouvons l'épilepsie dans les descendants des sujets atteints de malformations tératologiques, des névro et psychopathes, des goutteux, des diabétiques, des rhumatisants, des phthisiques, des syphilitiques, des alcooliques, des saturnins... ».

Et en 1937, nous entendons MM. MEYER BROWN et HARRY PASKIND, dans une « revue des études physico-chimiques de

l'épilepsie », revenir à ces mêmes exemples : ils constatent que « les nombreuses recherches physico-chimiques entreprises n'ont apporté jusqu'à ce jour que bien peu de précision sur l'étiologie, la pathogénie et la physiologie pathogénique de l'épilepsie »... et continuent : « sans doute faut-il incriminer les méthodes, etc... et la négligence des conditions pathologiques apparemment étrangères au mal comitial si fréquentes chez les épileptiques : tuberculose, cancer, diabète, infections chroniques ».

Voyons donc les constatations faites au sujet du terrain, quelques-unes des nôtres aussi, et les opinions connexes qui ont été émises.

Ensuite, nous appuyant sur cet ensemble, nous bâtirons en une synthèse qui reprendra ces faits nouveaux et aussi le contenu des chapitres précédents, notre pensée sur l'étiologie et la pathogénie de la comitialité.

Enfin, nous montrerons ce que nous pensons pouvoir attendre, en parallèle, de la thérapeutique mise en cause, de son sens d'action.

I. — Il est une diathèse dont on a fait tout spécialement des rapprochements avec l'épilepsie : c'est la diathèse arthritique :

— On en a trouvé les manifestations en effet dans les antécédents héréditaires des épileptiques, ou chez eux-mêmes :

FÉRÉ, signalant diverses maladies neuropsychiques dans les hérédités des épileptiques, note que la majorité très nette est représentée par la migraine; il appuie sur la signification de parenté qu'il voit entre elle et la comitialité en signalant d'ailleurs sa coïncidence assez fréquente avec celle-ci chez le même sujet.

Ailleurs il cite BAILLARGER, qui montrait la coïncidence des rhumatismes et des névroses en général, et insistait en particulier sur le fait que la goutte offrait surtout des connexions nombreuses avec l'épilepsie : il appuyait cette assertion sur trois ordres de faits :

1) que les deux ont des phénomènes communs; nous y reviendrons;

2) qu'il y a souvent coïncidence des deux chez un même sujet : VAN SWIETEN, LYNCH, LEGRAND DU SAULLE, rapportait-il, en ont donné des exemples. SPENCER WELLE y croyait moins; cependant, se basant sur ces exemples, il écrivait : « dans quelques cas, la relation avec la goutte des affections convulsives est démontrée par leur disparition au moment où se manifestent les douleurs articulaires, ou inversement ».

3) le troisième fait est qu'on observe la combinaison des deux dans les familles; et il en citait plusieurs cas personnels.

Paul MATZDORFF, en 1938, rapproche les formes paroxysmiques migraineuses et épileptiques, et donne l'observation d'un cas de migraine avec crise de type acoustique chez un homme dont la mère était épileptique, et l'oncle paternel migraineux.

En 1887, CONOLLY NORMAN, donnant 7 observations d'aliénation mentale (notons la généralité du terme) alternant avec l'asthme spasmodique, cite un exemple de SALTER, où l'épilepsie alternait avec l'asthme.

Nous avons souvenir aussi d'un garçonnet de 11 ans, G. T..., qui, dans sa petite enfance, avait eu vraisemblablement un eczéma, puis était devenu épileptique, enfin avait vu ses crises convulsives cesser à l'apparition de crises d'asthme.

Nous avons cité aussi ces deux épileptiques qui eurent un eczéma à effets bienfaisants sur leurs crises, puis moururent d'un état de mal quand cet eczéma guérit.

Rappelons aussi l'exemple de notre malade du n° 3 qui avait de violentes migraines, avant que ne se constitue son épilepsie.

Tout récemment, M. A. TOURAINE, à propos du psoriasis, établissait une association entre cette affection et l'eczéma, l'ichtyose, la migraine, l'asthme, la goutte, l'hypertension artérielle juvénile, les équivalents épileptiques et quelques dysendocrinies.

— Faits de troubles arthritiques dans l'hérédité de l'épilepsie, ou en alternance avec ses crises, ce n'est pas tout : on a

noté aussi une communauté de divers signes connexes de leurs grandes manifestations, et une certaine identité entre les processus physiopathologiques de plusieurs d'entre elles :

BAILLARGER insistait, disions-nous tout à l'heure, sur les connexions nombreuses de la goutte avec l'épilepsie, et appuyait cette assertion sur trois ordres de faits : nous en gardions un pour le citer maintenant : c'était que goutte et épilepsie avaient des phénomènes communs : le vertige est fréquemment prémonitoire de la goutte; le grincement de dents, tic du gouteux, est retrouvé parfois dans l'épilepsie.

Le Docteur GUIDI voyait entre la migraine et l'épilepsie une grande parenté : il signalait dans les signes prémonitoires de la migraine l'apathie, la tristesse ou l'irritabilité. Il notait aussi que cette « faiblesse irritable qui suit la migraine est comparable, quoi qu'elle soit plus rare, à celle qui suit la crise comitiale ».

Dans un article, M. LAIGNEL-LAVASTINE, traitant des « syndromes sympathiques vaso-moteurs cérébraux », où il comprenait les migraines, l'épilepsie, les vertiges, les euphories, les mélancolies, les hypocondries, les angoisses et anxiétés (notons au passage ces associations d'affections), rapprochait en particulier migraine et épilepsie; il les voyait toutes deux, sans préjuger des causes, des modes expressifs d'une pathologie du sympathique.

Et l'on a même été plus loin que de constater cette similitude de processus physiopathologiques, en reconnaissant quelques causes précises communes : FÉRÉ notait dans les écarts de régime et l'auto-intoxication qui peut s'ensuivre, une cause commune aux accès d'épilepsie et aux migraines.

Ce n'est pas tout : l'on voit le Docteur REYNOLDS, en 1882, attirer l'attention sur les formes de passage entre des manifestations arthritiques et épileptiques : partant des « troubles mentaux et nerveux d'origine gouteuse », il signale divers « désordres de l'intelligence », les « douleurs de tête », et des « aberrations de la sensibilité : vertige, bruits d'oreille, fréquemment avec de la surdité, bruits d'oreille comme dans le Ménière; on observe alors souvent un état de dépression avec

accès de trouble mental pouvant aller jusqu'au petit mal épileptique ».

Et rappelons à ce sujet l'exemple de notre observation n° 3 : on y voit se transformer peu à peu des manifestations de la série arthritique en troubles épileptiques, avec une phase intermédiaire d'association des deux : le malade avait d'abord des céphalées intenses, de vraies migraines, avec des troubles du caractère; puis, dans un état mixte, ces derniers s'associaient à des accidents épileptiformes ou d'excitation cérébrale ou d'hypersomnie, tandis que les migraines disparaissaient peu à peu; enfin se constituait un tableau plus franc d'épilepsie, avec crises convulsives associées aux troubles caractériels.

Et c'est devant un certain nombre de ces faits bien parlants que FÉRÉ émettait cette pensée à laquelle nous sommes attachés : « l'arthritisme n'a-t-il qu'une puissance excitatrice particulièrement active ? ou bien l'arthritisme et la diathèse névropathique sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé ? c'est cette dernière interprétation que j'accepte ».

Ces faits de manifestations arthritiques dans les hérédités des épileptiques, ou en alternance avec leurs propres troubles comitiaux, ces traits cliniques communs aux arthritiques et aux épileptiques, ces relations dans les modalités expressives des manifestations des deux ordres, ces passages progressifs possibles des uns aux autres, dont nous avons cité quelques exemples empruntés à divers auteurs et à nos observations, nous trouvons tout cela repris, collecté, étendu, dans un article de M. PASTUREL, en 1926; nous n'avons pas voulu couper cet article en tronçons et nous allons maintenant en reproduire une partie :

sa longue observation de nombreux épileptiques l'amenait, disait-il, « à regarder l'épilepsie essentielle, idiopathique, non comme une maladie accidentelle, mais surtout comme une maladie générale en connexion étroite avec... en particulier la diathèse arthritique ».

Et il établit alors toute une série de rapprochements :

— il en fait un, par certains côtés, entre l'état psychique des

arthritiques et celui de certains épileptiques, concernant l'intelligence, le caractère : « l'épileptique est naturellement irritable, impulsif et souvent violent; nous retrouvons ces particularités chez l'arthritique ». « Les cauchemars, les rêves pénibles, le sommeil entrecoupé de réveils brusques en sursaut, accompagné de céphalée, de malaises, s'observent aussi bien chez l'arthritique que chez l'épileptique ».

— Il note la sensibilité commune très grande à l'alcool, des épileptiques qui y répondent par leurs manifestations propres, et des arthritiques qui y répondent par des migraines, des troubles gastriques.

— Il constate, dans un même ordre d'idées, que « le changement de régime, d'habitudes, de climat... exerce son influence sur les épileptiques et les arthritiques » : le transfert d'un épileptique provoque une augmentation momentanée des crises; un déplacement, un voyage un peu long, pour un arthritique, est source d'une crise d'asthme, ou d'un accès migraineux.

— Il relate encore ce fait auquel nous nous sommes nous-même précédemment arrêté : cette remarque faite par bien des auteurs de l'influence des maladies fébriles infectieuses aiguës, des fièvres éruptives, de l'inoculation vaccinale, de l'érysipèle, etc... sur les crises épileptiques; ces dernières sont suspendues ou du moins très atténuées pendant toute la durée de la maladie intercurrente.

Nous en rapprochons l'exemple d'une malade sujette depuis son enfance aux crises de migraine vraies, qui les vit disparaître pendant une typhoïde et une péritonite bacillaire consécutive, puis reparaitre au bout d'un mois après la fin de la fébrilité qui accompagnait cette dernière affection.

— M. PASTUREL fait encore un rapprochement entre la soudaineté fréquente de la crise d'asthme, et la brutalité, la brusquerie, le plus souvent, de l'attaque d'épilepsie; il signale aussi que certaines crises d'asthme sont accompagnées de perte de connaissance, et que, d'autre part, ROGER a observé certaines attaques d'épilepsie qui débutaient par une crise d'asthme.

Il rappelle aussi divers cas d'alternance de manifestations

arthritiques et comitiales que nous avons déjà cités, dans la familles des épileptiques ou chez eux-mêmes.

Il en ajoute d'autres encore : le cas du sujet cité par WAY SWIETEK qui, après trois crises épileptiques subies en un mois, en fut débarrassé au moment où apparut une attaque de goutte; tout comme « chez les arthritiques, il est constant de voir des migraines, des céphalées, des gastralgies dissipées par l'apparition brusque soit d'un eczéma, soit d'une localisation gouteuse au niveau d'une articulation ».

Il cite aussi le cas de CHARCOT : c'est celui d'un homme sujet à des crises de goutte articulaire, qui fut pris un jour d'une aphasie subite; celle-ci disparut au bout de quelques jours, mais reparut avec de nombreux accès de goutte aux jointures et des phénomènes d'épilepsie. Il rapporte encore cet exemple historique : d'après CORVISART, NAPOLEON I^{er} eut alternativement des poussées d'eczéma et des crises d'épilepsie.

Et M. PASTUREL interprète ces faits, donne sa conception propre de l'épilepsie en relation avec eux.

FÉRE disait déjà : « ... l'arthritisme et la diathèse névropathique sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé ? c'est cette interprétation que j'accepte ».

C'est bien ce qu'exprime M. PASTUREL, en termes plus abondants, plus explicites encore :

« par ses réactions, l'épilepsie doit être toujours considérée comme une affection du système nerveux, puisqu'elle s'accompagne de perte de connaissance, de convulsions... mais à cause de ses modalités, à cause de son polymorphisme, à cause de la diversité de ses réactions à l'égard des méthodes thérapeutiques, elle se rapprocherait beaucoup des maladies d'ordre humoral, telles que la goutte, la migraine... elle deviendrait ainsi une sœur de ces deux affections, une sœur différenciée bien entendu, dont le domaine pathologique serait l'axe nerveux central influencé d'une façon intermittente par le trouble morbide, comme c'est le cas de l'articulation pour la goutte.

La cellule nerveuse ne servirait plus que d'intermédiaire, elle ne serait plus la cause initiale du mal; elle se comporte-

rait comme une espèce d'accumulateur se déchargeant par intervalles et par périodes (retenons ces termes), selon le potentiel toxique ou pathologique d'origine endogène ou exogène qui se serait accumulé à son intérieur.

Ce potentiel serait le fait de processus nocifs, charriés dans le sang, venant irriter l'élément nerveux noble.

Ces processus prendraient souvent naissance dans la constitution arthritique du sujet lui-même ».

Et nous nous plaisons à rappeler ici avec l'auteur la définition de l'arthritisme par BOUCHARD : « c'est un état morbide constitutionnel, héréditaire ou acquis, avec trouble permanent de la nutrition, basé sur l'hyperacidité des humeurs, trouble ou mieux ralentissement de la nutrition qui prépare, provoque et entretien des maladies différentes comme siège, comme évolution, et comme processus pathologique, et qui est entretenu lui-même par les auto-intoxications qu'il a engendrées ».

Nous reprenons la citation de M. PASTUREL : « les produits toxiques irritant telle partie du corps du gouteux peuvent irriter aussi les zones épileptogènes. Il y aurait simplement une différence de localisation » ; « l'arthritique est constamment sous le coup de phénomènes métastatiques ; d'autre part, quand on observe une interruption ou une disparition momentanée de crises épileptiques à la suite d'une affection intercurrente (abcès-infections-grippe-typhoïde...) ou bien à la suite de manifestations arthritiques (rhumatisme-asthme-goutte), on assiste à un phénomène de métastase... l'épileptique se comporte donc par ses réactions comme un arthritique, et il pourrait être qualifié d'arthritique cérébral ».

M. PASTUREL indique ainsi une nature étiologique, et une signification des manifestations de l'épilepsie auxquelles nous reviendrons encore nous-même bientôt.

Mais s'il précise essentiellement, dans l'article que nous relatons, les connexions entre l'épilepsie et la diathèse arthritique, il ne développe en cela qu'un aspect particulier d'une conception plus vaste : « mon observation de longue haleine m'a amené à regarder l'épilepsie essentielle, idiopathique, non comme une maladie accidentelle, mais surtout comme une maladie

générale, en connexion étroite avec quantité de vices constitutionnels, avec les diathèses ».

Et nous nous souvenons de la variété des affections que FÉRÉ mettait en corrélation avec l'épilepsie : « la goutte, le diabète, les rhumatismes, la phtisie, la syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme... ».

Les constatations faites sur les relations entre ces affections et l'épilepsie n'ont en général pas conduit à émettre des conceptions aussi avancées et précises que celles que nous venons de voir donner à propos du rapprochement arthritisme-épilepsie.

Collectons un certain nombre de ces constatations et des pensées qu'elles ont suggérées, nous bornant toujours, pour l'instant, suivant le plan prévu, à les rapporter telles quelles :

— Le diabète rentre bien dans le cadre de la diathèse arthritique, et parler d'épilepsie dans la descendance des diabétiques n'est pas ajouter beaucoup à la constatation du même mal dans la descendance de gouteux, d'eczémateux, d'asthmatiques, de migraineux; mais il pose un problème un peu personnel dans ses rapports avec l'épilepsie, quand il se trouve avec elle chez un même sujet, à cause de ses particularités humorales propres :

en excluant les épilepsies par tumeurs, artérites, ou après installation de coma, on a cité plusieurs observations de sujets jeunes atteints de diabète grave, qui présentaient des accidents convulsifs épileptiques; habituellement le diabète évoluait depuis un ou deux ans quand ces complications apparaissaient; elles marquaient une aggravation sensible du syndrome diabétique, et, dans la règle, étaient suivies à quelques jours d'intervalle d'un coma, dont elles semblaient être ainsi des signes prémonitoires; ou signalait des améliorations temporaires par le sérum bicarbonaté.

On a cité aussi une observation où, chez un sujet diabétique et épileptique, la comitialité disparaissait avec l'amélioration du syndrome diabétique par l'insuline, reprenait quand augmentait le syndrome biologique, redisparaissait avec une forte

dose d'insuline. Comme mode pathogénique, on pensait à la part de rôle possible de l'hyperglycémie ? de l'acétonurie ?

On a pu, nous l'avons dit au chapitre précédent, concevoir une épilepsie latente, par lésion nerveuse, voyant se déclencher ses crises par les modifications de l'équilibre humoral réalisées dans le diabète... mais cela expliquerait-il ces cas que nous venons de citer, où ce n'est qu'au bout d'un ou deux ans d'un diabète grave qu'apparaissait l'épilepsie ?

— Des rapprochements encore ont été établis entre épilepsie et tuberculose :

FÉRÉ signalait cette dernière dans les antécédents des épileptiques; PORTAL parlait de la coïncidence fréquente dans une même généalogie de la phtisie pulmonaire, de la manie (retons cette citation), de l'épilepsie.

Le Docteur KEMPSTER, en 1883, pensait qu'il existait parfois un rapport de filiation entre l'épilepsie et la phtisie : dans certaines familles qu'il avait pu suivre longtemps, il avait vu d'abord la phtisie régner seule, puis, à un moment donné, l'élément nerveux, sous forme d'épilepsie ou de manie, apparaissait dans quelques branches de ces familles, tandis que les autres branches restaient indemnes.

On a donc attiré l'attention sur ces observations de tuberculose pulmonaire dans les antécédents héréditaires des sujets épileptiques; on a aussi publié des cas où tuberculose pulmonaire et épilepsie existaient chez le même sujet :

FÉRÉ le disait : « l'épilepsie coïncide souvent avec la chlorose, la scrofule, la tuberculose... ». Nous avons cité déjà l'exemple de notre petite malade épileptique de 11 ans, qui fit une poussée de tuberculose pulmonaire aiguë, avec température et expectoration, pendant laquelle ses crises disparurent, qui fit aussi antérieurement, notons-le, une courte phase de manie. Nous avons vu M. I.-J. KARLSBERG en 1930 publier 100 cas d'épileptiques atteints de tuberculose pulmonaire : il constatait que dans la majorité des cas, il y avait diminution notable du nombre des crises quand apparaissait la lésion pulmonaire, en particulier dans les accès bacillaires aigus avec perte de poids, augmentation du M. B.; cherchant ensuite une explication pathogé-

nique de ce fait, il mettait côte à côte des différences de phénomènes humoraux observés habituellement dans les deux affections, en constatant qu'elles étaient inverses... semblant impliquer par là que c'était probablement en apportant des modifications à la teneur humorale de l'épilepsie que la tuberculose en diminuerait les manifestations; et ainsi, il n'apparaissait pas autre chose que l'existence d'une simple coïncidence entre l'épilepsie et la tuberculose des mêmes sujets.

Ce n'est plus le cas dans un article de M. BARÜK en 1938 : il y met bien en relief un rapport de cause à effet entre la tuberculose et l'épilepsie, et aussi la catatonie, notons-le, rapport établi expérimentalement chez des cobayes : il observait cela en réalisant chez eux un état hyperallergique bacillaire.

Il est utile de rappeler ici à quelles pensées et recherches correspondaient ces études :

L'auteur avait été frappé en clinique par les catatonies symptomatiques toxi-infectieuses, notamment tuberculeuses; il disait par ailleurs qu'on constate avec une assez grande fréquence la tuberculose dans les antécédents des psychoses; que, de plus, il y a souvent « un vrai balancement entre les localisations tuberculeuses et les troubles mentaux, ceux-ci apparaissant surtout au moment où la lésion anatomique s'améliore, et pouvant parfois disparaître au moment d'une nouvelle localisation »; il incriminait l'existence d'une hyperallergie fréquemment trouvée chez ces malades mentaux :

« chez eux l'atteinte tuberculeuse déclencherait des réactions allergiques intenses, assurant d'un côté des phénomènes de limitation et de défense, de l'autre une sensibilisation toxique de l'organisme retentissant sur le système nerveux ». D'où les expérimentations citées : la sensibilisation tuberculeuse des cobayes avec du liquide de pleurésie séro-fibrineuse, puis l'injection déchaînante, avec du liquide céphalo-rachidien de catatonie ayant eu avant sa maladie mentale une atteinte tuberculeuse, guérie au moment du prélèvement du liquide : il réalisait ainsi plusieurs fois :

tantôt une ulcération locale à la suite de l'injection, rappelant le phénomène de Koch; tantôt une véritable maladie épi-

leptique; une fois une catatonie en rapport avec une méningite tuberculeuse expérimentale; ailleurs, et plus ou moins associées, de la catalepsie, des impulsions et hyperkinésies, de l'épilepsie, sans lésions macroscopiques des méninges et du cerveau.

— Nous lisons tout à l'heure, dans un article de MM. MEYER BROWN et H. PASKIND, qu'il fallait notamment attribuer le peu de précision actuelle (en 1937) sur l'étiologie, la pathogénie et la physiopathologie de l'épilepsie à ce qu'on négligeait habituellement les conditions pathologiques apparemment étrangères au mal comitial, si fréquentes chez l'épileptique : il y citait : la tuberculose... et aussi le cancer :

rapportons à ce sujet les intéressantes observations de MM. MORGAN B. HODSKINS et RILEY H. GUTHRIE en 1933, concernant les modifications apportées par le cancer dans l'évolution de l'épilepsie : sur 55 épileptiques atteints de divers néoplasmes, ils observent dans la majorité des cas une diminution du nombre des crises avec les progrès du néoplasme; ils n'indiquent d'ailleurs pas cette association des deux chez les mêmes sujets autrement que comme une coïncidence, et ils supposent que ce sont la cachexie et la déshydratation de l'évolution du cancer qui élèvent le seuil d'irritabilité nerveuse centrale.

A toutes ces constatations et pensées empruntées à divers auteurs, visant à mettre en relation terrain et épilepsie, ajoutons ce que nous-même trouvons dans ce sens chez nos propres malades :

dans les antécédents héréditaires connus, nous avons relevé quatre fois l'alcoolisme, une fois la tuberculose.

Chez l'un de ces héredo-alcooliques (obs. n° 3), nous avons noté la période de migraines prémonitoire de l'épilepsie.

II. — Reprenons tout cet ensemble, ce qui a été dit aussi au chapitre précédent; tous ces faits s'éclairent les uns par les autres, et nous éclairent par leur association le problème de l'étiologie et de la pathogénie de l'épilepsie.

——— En dehors de quelques épilepsies certainement symptomatiques, le mal comitial nous apparaît essentiellement

comme un effet d'une nutrition, d'un état humoral viciés de quelque manière et étant source pour l'organisme de toxination; il nous apparaît comme l'expression d'un tel terrain.

Nous disions il y a quelques temps en employant le mot « détoxinant » qu'il fallait voir, que nous comprenions largement les types de toxines, de toxination auxquels il pouvait s'appliquer :

— l'arthritique, plus ou moins héréditaire ou par acquisition, l'hérédo-alcoolique, l'alcoolique chronique sont des sujets dont les métabolismes, les échanges, les processus de nutrition sont plus ou moins viciés, qui sécrètent, élaborent, brûlent de manière plus ou moins défectueuse, qui ont des désordres fonctionnels; un hérédo-alcoolique ou un hérédo-arthritique, par exemple, ou plus généralement un enfant « conçu dans de mauvaises conditions hygiéniques », comme disait FÉRÉ, qui aura peut-être présenté dans son enfance des troubles de croissance ou autres dus à sa diathèse, auront pu supporter celle-ci sans éclat pendant quelques temps; puis, que survienne un élément perturbateur du fonctionnement organique, celui-ci déjà déficient mais jusqu'ici suffisant pourra ne plus faire les frais nécessaires pour y répondre, et le verre, déjà rempli jusqu'à un certain niveau, débordera; l'épilepsie apparaîtra. Que survienne notamment le travail préparatoire de la puberté; un système endocrinien jusque là en latence se met en branle, d'une manière peut-être défectueuse d'ailleurs parce que la toxicité humorale ambiante consécutive aux défauts de la nutrition peut troubler son fonctionnement; et, se mettant en branle, il appelle de l'organisme un effort d'adaptation à un nouvel équilibre, il lui demande un travail supplémentaire, — à lui qui ne réussissait peut-être déjà que péniblement à se maintenir en défense, — tout en lui apportant, de par les sécrétions nouvelles qui s'établissent, des substances qui, chez lui, vont constituer de vraies toxines supplémentaires, plus ou moins intriquées au reste; pour certains ainsi, ce travail prépubertaire sera l'occasion d'une surtoxination qui outrepassera la dose, la force, la nature de celle que l'organisme eut été capable d'accepter et la comitialité se déclenchera.

Chez d'autres, à terrain pareillement préparé, c'est plus

tôt que la saturation toxinique déclenchante se sera réalisée, peut-être à l'occasion d'une maladie infectieuse, de petites intoxications alimentaires répétées, peut-être encore (exemple de G... ; obs. n° 6), à l'occasion d'une forte émotion, qui aura d'ailleurs pu entraîner par ses perturbations la naissance de produits toxiques...

D'autres au contraire seront arrivés à faire les frais nécessaires pour passer de semblables caps, et ce n'est que plus tard, à une autre occasion, après accumulation progressive d'éléments toxicants, sur un organisme un peu plus usé, que le verre débordera sous forme d'épilepsie : les écarts de régime réitérés, une mauvaise hygiène de vie, des absorptions répétées d'alcool, par exemple, seront les éléments qui, s'intriquant à un état habituel d'auto-intoxication initiale plus ou moins conséquente, l'entretenant et le compliquant, amèneront le déclenchement ; ils pourront le faire de par eux-mêmes, de par leur propre poids atteint, ou à l'occasion d'une nouvelle surtoxication : rappelons l'exemple de ces femmes qui ne voient éclore leur épilepsie qu'à la ménopause, alors que se produisent des modifications humorales toxinantes nouvelles, que disparaît aussi cet émonctoire que constituaient les règles... l'exemple encore de cette femme dont parlait ZACUTUS qui, à 52 ans, n'avait pas encore d'épilepsie, qui fit à cet âge un ulcère de jambe, puis qui, 18 ans plus tard, à 70 ans, quand l'ulcère se ferma, vit éclore sa comitialité ; comme si, avec l'âge et peut-être l'influence de la ménopause, les causes de toxicité humorale s'étaient accumulées, les capacités défensives de l'organisme avaient diminué, et que l'épilepsie à laquelle cette accentuation progressive de toxination devait mener n'attendait que la cessation de cet exutoire bien utile pour apparaître. Chez un autre, c'est peut-être à l'occasion du développement d'un diabète qu'apparaîtra l'épilepsie, marquant ainsi l'aggravation du terrain que manifeste cette sortie du diabète, et la surtoxination que les troubles métaboliques qu'elle comporte occasionnent.

Il n'est pas dit non plus que, dans un ordre de faits un peu différent, de deux sujets qui à un âge quelconque font un même accident crânien à même lésion osseuse minime, l'un fera une épilepsie là où l'autre n'en fera pas, en partie parce que la lésion

aura constitué chez le premier un point d'appel irritatif à un état toxinique latent, produit et témoin d'un terrain vicié plus ou moins héréditairement ou de manière plus ou moins récemment acquise, en y ajoutant d'ailleurs et intriquant la propre toxination née des perturbations humorales que le choc accidentel aura entraîné, en accroissant aussi peut-être des dysfonctionnements végétatifs, vaso-moteurs que pouvait comporter ce terrain : notons au passage cette intervention possible du facteur terrain dans le déterminisme de semblables épilepsies qu'on pourrait qualifier purement symptomatiques; nous reparlerons de l'intérêt thérapeutique qui s'y trouve.

Nous voyons contenues dans ces exemples les variabilités de date d'apparition de l'épilepsie, de nature, d'importance, de force des éléments occasionnels déclenchants, établies au chapitre précédent à propos de l'étude des phénomènes toxiques déterminants, de celle des processus plus ou moins naturels, plus ou moins spontanés ou accidentels à effet détoxinant.

Pour reprendre une image schématique mais commode et parlante : le verre sera toxinement rempli par le facteur terrain initial d'une part, le facteur apport extérieur d'autre part; celui-ci étant plus ou moins important de lui-même, s'intriquant au premier et l'entretenant, le compliquant, l'association des deux arrivera plus ou moins tôt suivant les cas à faire déborder le verre.

Il est certain qu'un verre initialement rempli aux deux-tiers par le facteur terrain aura plus de chances de déborder tôt et sous des influences moindres en importance qu'un verre rempli au tiers; et FÉRÉ avait raison de dire : « les phénomènes qui trahissent la dégénération et la spasmophilie (parlant ainsi du terrain) sont intéressants à étudier au point de vue du diagnostic, et surtout du pronostic en ce sens qu'ils révèlent dans une certaine mesure l'intensité de la prédisposition et qu'ils permettent de réduire à sa valeur l'influence de la cause déterminante ».

Mais il est vrai aussi qu'une verre rempli aux deux-tiers initialement pourra ne jamais déverser si les apports extérieurs sont minimes, et le terrain, de niveau peu modifié par le temps;

et qu'un verre rempli au tiers seulement, initialement, pourra déborder assez vite au contraire si les apports toxiques se constituent importants et si le terrain « s'use » et accroît ainsi sa part pathogène assez vite.

D'autres fois, un verre, normalement, serait ainsi plein et devrait déborder, mais une soupape naturelle empêchera ce déversement en permettant une baisse de niveau; qu'elle disparaisse et le verre débordera en donnant une épilepsie : rappelons les exemples semblables donnés à propos d'épistaxis, de flux hémorroïdaux entre autres.

De ces épilepsies ainsi créées, certaines continueront, d'autres disparaîtront et pourront rester latentes pour se reproduire peut-être par la suite :

pour les uns, le niveau d'association des deux facteurs intriqués restera en permanence prêt à déborder; pour d'autres, il pourra s'élever ou s'abaisser alternativement, parfois aidé en cela par le traitement (observation d'épilepsie auto-toxique d'origine hépatique relatée par FERRARINI, où les périodes de comitativité étaient coupées par des cures au Manicôme de LUCQUES); ou aidé en cela par des effets de la nature, plus ou moins spontanés ou accidentels (rappelons l'exemple du grand brûlé dont la comitativité cessa dès l'apparition de ses plaies, celui des maladies infectieuses à effet final détoxinant pour l'épilepsie, pendant lesquelles les accidents cessent).

Pour certains, chez qui l'épilepsie se sera déclenchée parce qu'une cause importante se sera ajoutée à un niveau de base assez bas, cette cause disparaissant, et le niveau se retrouvant ce qu'il était auparavant, l'épilepsie n'aura plus lieu de persévérer et ne le fera pas; mais pour d'autres au contraire, dans les mêmes conditions, l'épilepsie continuera parce que se sera rapidement constitué une sorte d'entraînement qui persistera malgré des causes ultérieures faibles, qui n'eussent pas produit ces manifestations comitiales auparavant : rappelons-nous, devant cette double éventualité, l'exemple de FÉRÉ qui pouvait bien recevoir ces explications, exemple ayant trait à l'helminthiase : « souvent l'épilepsie disparaît à la suite de l'expulsion des vers, mais il n'est pas rare qu'elle survive... ».

Et nous dirons encore que, dans ces épilepsies qui persisteront, les facteurs de répétition des accès pourront être plus ou moins conséquents en fonction du niveau de base du verre d'eau donné par le terrain, tout comme nous le disions à l'instant des facteurs déterminants de l'éclosion de l'épilepsie; ce sera variable d'un sujet à l'autre, et aussi plus ou moins variable chez un même sujet suivant les époques :

pour l'un, une simple digestion normale suffira, pour un autre il faudra un écart de régime, disait FÉRÉ; pour l'un, un verre de cidre sera déclenchant alors que chez un autre il faudra plusieurs litres; rappelons un exemple personnel : les deux malades des observations n° 2 et 5 étant dans les mêmes conditions : reprise, après plusieurs mois du traitement nouveau, de quelques semaines de gardénal à même dose associé au seul cautère, le deuxième présente à nouveau des troubles psychiques au bout de trois semaines, tandis qu'on n'observe aucun retour aux troubles caractériels chez le premier même au bout de six semaines. Et encore, tel à qui il eût fallu deux litres de cidre à 20 ans pour déclencher une crise, en aura une avec un seul verre, à 50 ans.

Et si aussi les épilepsies naissent à des âges différents, le même facteur qui les aura fait éclore chez les uns pourra être cause d'aggravation d'une épilepsie déjà constituée et avérée chez d'autres : ainsi de la ménopause, ainsi de la puberté; et à ce sujet nous rappelons le cas de D... (obs. n° 1) : si le travail physiologique de la puberté peut être, chez beaucoup, pour les raisons dites, l'occasion de l'éclosion de la comitialité, il peut expliquer pour les mêmes raisons chez ce malade, manifestement épileptique depuis l'âge de 7 ans, l'aggravation de son mal marquée par l'adjonction de troubles caractériels sérieux vers 14-15 ans : en créant une surtoxination... à laquelle pouvait participer, s'intriquer l'intoxication propre du gardénal supporté sans effet apparent jusque-là.

Revenons aux terrains-base étiologique essentielle, pensons-nous, de l'épilepsie.

— L'hérédo syphilitique est aussi, à titre et degré variable, un être dont la nutrition générale est viciée, dont notamment

les organes de la vie végétative fonctionnant de manière plus ou moins défectueuse, initialement ou par la suite, lorsque des facteurs extérieurs viennent leur demander des efforts réitérés et qu'ils n'ont pas l'aptitude, ou la perdent plus vite que des organes sains, à y répondre : ces sujets, ainsi, s'intoxiquent plus facilement et gravement, et le verre acquiert les aptitudes à déborder.

— On peut appliquer des notions de même type à l'hérédotuberculeux. On apprend à connaître aussi, depuis quelques années surtout, des formes atypiques de tuberculose acquise : ces formes où le foyer bacillaire n'existe que latent, limité, bénin, et se bornant à « imprégner l'organisme d'une toxémie chronique indéfiniment persistante » (M. JACQUELIN) :

elles peuvent, par là, engendrer des viciations nutritives créant peu à peu un terrain en état d'intoxication latente perpétuelle; il est intéressant de rappeler à ce sujet les paroles mêmes de M. JACQUELIN : « l'infection tuberculeuse... végète faiblement, limite et étend peu ses lésions, mais entretient en certains points de l'organisme un « réservoir de virus »...; le plus souvent... pendant une très longue phase, pendant toute la vie parfois, le rôle pathogène de ces lésions toujours virulentes mais non extensives se borne à imprégner l'organisme d'une toxémie chronique, indéfiniment persistante, modifiant peu à peu l'état humoral, sensibilisant l'individu, excitant certaines glandes ou altérant leur fonctionnement, sclérosant les grands viscères ».

Il parle du retentissement de cette toxémie sur « les glandes endocrines, la nutrition ». Il mentionne, sous son influence, « des attaques hépato-rénales légères mais progressives, capables de troubler peu à peu les moyens naturels des éliminations et des neutralisations toxiques ».

Ces formes de tuberculose atypique sont ainsi susceptibles de créer un terrain à nutrition viciée, un état de toxination permanente et de saturation toxique facile qui pourra donner lieu à des débordements.

Et aussi, elles pourront, par ces mêmes processus, compliquer une nutrition déjà défectueuse, élever le niveau de base

d'un fond de verre existant déjà antérieurement; M. JACQUELIN constate en effet que ces formes de tuberculose sont surtout le fait de certains terrains dont on peut dire que les facteurs héréditaires sont essentiellement constitués par l'hérédo-syphilis et surtout l'hérédo-arthritisme; ce qui met en relief les intrications de natures de terrains possibles chez un même sujet, « névropathie, scrofule, tuberculose, arthritisme... se trouvent diversement combinés dans les familles », disait déjà FÉRÉ.

De plus encore, en outre de cette action déclenchante relativement indirecte, cette toxination bacillaire ambiante peut se fixer sur les zones épileptogènes, y agissant par elle-même, et alors aussi par l'appel qu'elle y constitue à la localisation irritative des toxines nées de la viciation nutritive générale.

Pour revenir à une notion d'ensemble, l'épilepsie nous apparaît essentiellement comme une manifestation d'un terrain caractérisé par le fait qu'il met le sujet en état de toxination actuelle à peu près permanente, et d'aptitude particulière à des états de surtoxination saturante qui conduisent au débordement.

—— Et ainsi, bon nombre de facteurs toxiques déclenchants dont nous parlions au chapitre précédent seraient non pas des phénomènes simplement accessoires, ayant une activité épileptogène par juxtaposition à une cause de base X, mais des émanations de cette cause de base, le terrain, et des intrications avec elle :

ainsi des intoxications digestives déclenchantes ne seraient pas des phénomènes purement accidentels venant activer ce facteur de base X, souvent soupçonné lésionnel cérébral, mais elles marqueraient, dans cette activité déterminante, un paroxysme de l'élément étiologique basal, la viciation nutritive, à l'occasion par exemple d'un écart de régime alimentaire, d'un excès de table.

Et spécialement encore, parmi ces facteurs toxiques déclenchants, ce que nous venons de dire pourrait bien être souvent le fait de dysfonctionnements endocriniens observés chez les épileptiques. Rappelons-nous que M. JACQUELIN parlait de tels effets dysrégulateurs possibles par toxémie bacillaire. « L'épi-

lepsié n'est pas une maladie endocrine », disait M. PAGNIEZ ; non, mais les perturbations endocriniennes observées chez les épileptiques et jouant une part de rôle dans le déclenchement de leurs accidents peuvent bien être, non pas un phénomène purement accessoire s'associant accidentellement à un facteur essentiel X, mais le témoin, plus ou moins effet, plus ou moins partie intégrante de ce facteur de base, le terrain.

« Il ne faut pas oublier, disait FÉRÉ, que le système nerveux ne fonctionne normalement que dans un organisme normal, et que, lorsqu'il est malade, la meilleure condition de guérison ne peut lui être rendue que par la restauration de l'ensemble » : oui, certes, mais en pensant qu'un état maladif de l'organisme pourra ne pas être seulement un facteur aggravant d'un dysfonctionnement du système nerveux, mais en être la cause profonde.

Et ne serait-ce pas ainsi de ce terrain vicié que seraient redevables les perturbations observées chez l'épileptique, que nous voyions, au chapitre IV, pouvoir rentrer plus ou moins dans les causes déclenchantes de paroxysmes ou dans la chaîne des processus épileptogènes : nous voulons dire ce déséquilibre acido-basique, cette instabilité vaso-motrice, plus généralement encore cette labilité végétative spécialement notée chez les épileptiques ; ne sont-ils pas les témoins d'un terrain plus ou moins héréditaire, plus ou moins acquis, témoins à titre d'effets, d'éléments constitutionnels ?

M. PAGNIEZ, dans ce sens, disait en 1932, à propos de l'instabilité toute spéciale du système vago-sympathique de l'épileptique : « il est probable que cette manière d'être n'est elle-même que l'expression d'un autre trouble, glandulaire ou humoral ».

Ne serait-ce pas encore de ce terrain vicié que pourraient être ainsi redevables bien des perturbations humorales, des anomalies de métabolismes observées dans l'épilepsie et que l'on a, suivant les temps, plus ou moins montées en épingle en espérant y trouver la source d'un éclaircissement au problème étiologique et pathogénique de l'épilepsie ?

Dans la mesure où ces phénomènes ne sont pas simplement des effets des modifications organiques apportées par les crises

épileptiques elle-mêmes, ne serait-ce pas le cas, non seulement des déséquilibres acido-basique, vaso-moteur, végétatif, mais aussi des troubles du métabolisme de l'eau, des abaissements notés du M. B., peut-être encore des perturbations du métabolisme des lipides, de la cholestérinémie entre autres, des corps azotés, des hydrates de carbone, de certains éléments minéraux, quand elles existent, et dans quelque sens qu'elles existent ?

Et tous ces éléments plus ou moins épileptogènes ne devraient plus être vus comme des facteurs disparates de venue plus ou moins compréhensible dans l'état humoral des épileptiques, mais comme des manifestations, des témoins du terrain de base causal de l'épilepsie, d'une viciation nutritive de nature plus ou moins complexe et nuancée, et en conséquence, d'aspects cliniques un peu variables.

C'est comme témoins de ce même terrain de base que l'on peut considérer ces malformations, ces anomalies de développement souvent observables chez les épileptiques.

Pour illustrer cette notion de dystrophies variables, fonctionnelles ou organiques, témoins de ce terrain étiologique de la comitialité, et participant plus ou moins à la production de celle-ci, nous citerons FÉRÉ, qui notait de ces particularités : « souvent une nutrition défectueuse (règles tardives avec acrocyanose)... quelquefois des troubles trophiques de la peau... » ; et nous rappellerons nos observations personnelles, chez des sujets dont nous avons dit les tares héréditaires connues : nous constatons des stigmates faciaux et dentaires de dégénérescence chez D... (obs. n° 1) ; chez L... (obs. n° 3), un retard dans le premier développement, quelques stigmates de rachitisme, un peu de retard dans le développement pubertaire ; T... (obs. n° 4) était petit, menu, avec un abdomen distendu de type rachitique ; G... (obs. n° 6) présentait des troubles de type rachitique et adiposo-génital.

Là où l'on a pu dire qu'il fallait chercher la cause de l'épilepsie ailleurs que dans les troubles humoraux, végétatifs, glandulaires endocriniens, etc... inconstants, à types et à sens variables, nous pensons qu'il y a lieu de dire : il faut chercher cette

cause plus profondément que ces manifestations apparentes, derrière elles.

——— L'épilepsie constituerait un débordement, disions-nous en l'illustrant, et expliquions-nous dans les lignes précédentes : et cet exposé venait, par là, renforcer une pensée déjà émise que les accidents épileptiques pouvaient être non seulement des manifestations pathogènes d'une toxination mais en même temps, à degré plus ou moins marqué, des thérapeutiques naturelles à effet détoxinant pour l'organisme.

Nous le proposons au chapitre précédent en voyant les crises disparaître ou diminuer à l'occasion de phénomènes plus ou moins naturels, spontanés, accidentels, à effet final prédominant de détoxication : nous disions qu'en l'absence de ces phénomènes, et en l'absence, ajoutions-nous, du traitement dont nous avons montré les processus physiothérapeutiques à sens identique, les troubles épileptiques pouvaient être cette thérapeutique détoxinante, les crises convulsives le réalisant peut-être au maximum.

Nous appuyions cela aussi des pensées claires de MM. MUSKENS et STECK : « on peut considérer la crise épileptique comme une réaction de décharge, et la charge serait constituée par un amoncellement de certaines toxines provenant, soit du métabolisme, soit du dehors, et dont l'accumulation amènerait finalement la décharge de la cellule ; de sorte que la crise débarrasserait l'organisme en même temps de certains poisons » ; et nous ajoutions un exemple personnel (obs. n° 1) à leur notation qu'un fait clinique appuyait cette pensée : celui du soulagement que semble bien réaliser la crise pour le malade, de la gentillesse qui suit la crise, alors que sa préparation se marquait par une irritabilité croissante.

Cette pensée était bien suggérée aussi par M. PASTUREL quand il disait : « la cellule nerveuse se comporterait comme une espèce d'accumulateur se déchargeant par intervalles et par périodes, selon le potentiel toxique ou pathologique d'origine endogène ou exogène qui se serait accumulé à son intérieur ».

——— Le verre déborde, l'épilepsie apparaît, et elle le fait

sous des formes variables où existent seules ou bien dominant l'une ou quelques-unes de ses différentes manifestations, troubles du caractère comme autres, au maximum crises convulsives.

Cette variabilité d'expression de l'épilepsie, que M. BARÛK exposait en 1938, lui faisait dire :

« on considère généralement l'épilepsie sous sa forme essentiellement convulsive, inconsciente et amnésique; on pense surtout à la base de ces manifestations à des phénomènes d'irritation ou d'inhibition des circonvolutions motrices... l'épilepsie ne peut être réduite à un trouble localisé de la motricité; c'est une véritable maladie générale pouvant affecter tout le cerveau et réaliser l'inhibition de n'importe quelle région et de n'importe quel centre cérébral. Ainsi s'explique l'épilepsie sensorielle avec ses hallucinations visuelles et auditives, l'épilepsie sensitive, l'épilepsie vaso-motrice, viscérale, respiratoire, digestive, enfin l'épilepsie psychique qui peut prendre elle-même les formes les plus variées... cette question d'épilepsie généralisée nous écarte déjà sensiblement des localisations cérébrales ». Et il continuait, en liaison avec sa proposition d'épilepsie — maladie générale : « il en est de même de toute la pathologie toxi-infectieuse, toxique, humorale, dont le rôle est si capital en psychiatrie... ».

La liaison étiologique qu'il établit par cette dernière phrase entre l'épilepsie et d'autres affections du domaine de la psychiatrie, nous l'avons vue ébauchée déjà par les citations faites dans les pages précédentes; nous allons bientôt y revenir.

Mais répétons ici pour l'instant que toutes les manifestations épileptiques, quelle que soit leur variabilité, quelles que soient les régions cérébrales où elles prennent naissance, nous apparaissent bien être ainsi reliées par une même étiologie, de nature toxinique; et qu'encore une fois, c'est ce qui nous apparaît l'essentiel dans cette affection.

——— Le verre déborde, et l'épilepsie apparaît. Nous poursuivons maintenant, en reprenant maints exemples donnés : elle apparaît là où chez d'autres sous les mêmes influences, ou chez

le même sujet à un autre moment, par un processus métastatique, surviendrait une autre manifestation :

un asthme (cas relaté par SALTER — asthme de précrise —), un eczéma (rappelons notre petit malade G. T..., eczémateux vraisemblablement, puis épileptique puis asthmatique...; les deux épileptiques qui firent un état de mal après la guérison d'un eczéma qui avait suspendu leurs crises...), des migraines (notons à ce sujet en particulier notre malade de l'obs. n° 3), des attaques de goutte (cas relatés par BAILLARGER); ou encore de l'anxiété (auras anxieux... relations faites par M. PAGNIEZ, par M. BECHTEREW en 1901, parlant des alternatives de crises d'anxiété avec des crises d'épilepsie), de la manie, de la mélancolie : souvenons-nous de la malade O. O... (obs. n° 9) dont la mère était une hypo-mélancolique permanente avec paroxysmes; des exemples relatés par MEYNERT en 1875 « d'accès d'agitation se substituant avec périodicité régulière aux accès épileptiques ».

Les diabétiques dont nous parlions tout à l'heure auraient pu faire, en place d'épilepsie, d'autres manifestations psychiques; elle peut bien remplacer chez eux des états plus ou moins confusionnels précédant le coma; nous insérons ici le relaté d'une observation personnelle dont nous avons donné communication il y a quelques mois (« Réflexions biologiques à propos du traitement de troubles mentaux diabétiques » communication à la Société médico-psychologique le 23 avril 1945. H. DAUSSY et Mlle E. WOLFF) : notre malade diabétique, à une phase vraisemblablement précomateuse, fit un état confusionnel et dépressif, puis brusquement un état maniaque, qui disparut entièrement à l'instauration d'un traitement insulinique; nous pensons que ce malade eût pu faire une épilepsie à la place de ces manifestations, le tout sous l'influence des mêmes troubles métaboliques toxinants.

Un malade imprégné de tuberculose sous le mode où nous l'avons décrit, avec foyer peu extensif, bénin, source essentiellement de toxémie permanente, un malade qui serait en outre peut-être un hérédo-arthritique, ou un hérédo-syphilitique, fera une épilepsie là où un autre, ou lui-même peut-être à un autre moment, selon un processus métastatique observé et relaté par

M. JACQUELIN, fera, par une autre fixation toxinique, une autre forme atypique : un asthme, ou un eczéma « réalisant de vrais exutoires vicariants, soulageant la saturation toxinique bacillaire de l'organisme » disait M. JACQUELIN, ou bien un syndrome endocrinien ; ou bien encore une manie (rappelons PORTAL qui signalait la fréquente coïncidence dans une même généalogie de la tuberculose, la manie et l'épilepsie), une catatonie (nous avons vu la relation de M. BARÜK), ou bien encore une psychasthénie, une mélancolie avec poussées anxieuses, un syndrome schizoïde aussi peut-être, manifestations de toxémie bacillaire qu'indique M. JACQUELIN.

Mais ce même imprégné tuberculeux en proie à des localisations toxiques pourra aussi voir un jour son foyer latent devenir le siège d'une poussée, d'une flambée locale ; très notamment une tuberculose pulmonaire extensive et évolutive pourra se déclarer :

rappelons donc notre petite malade de 11 ans, épileptique, qui vit ses crises disparaître à l'occasion d'une poussée de tuberculose pulmonaire avec fièvre et expectoration (*nota* : elle avait fait aussi une courte phase maniaque avant cette poussée), puis reparaître quand elle s'éteignit. Nous pensons qu'il ne faut peut-être pas y voir qu'une simple coïncidence, de même que dans les cas de KARLSBERG relatés, où l'auteur notait la diminution des crises lors d'accès pulmonaires aigus ; le même mal, la tuberculose pouvait modifier et balancer ses processus pathogènes, et donner, à une période de latence du foyer initial, une toxémie bacillaire déclenchante d'épilepsie, ou de manie... puis, à un autre moment, une poussée inflammatoire de ce foyer, poussée comportant une réduction de la dissémination des toxines, en même temps que permettant une libération toxinique par les issues, les exutoires qu'elle crée.

Peut-être encore peut-on aller jusqu'à dire : un sujet fera une épilepsie là où un autre fera une tumeur cancéreuse : M. TAGUET insistait il y a quelques mois sur la notion de terrain cancéreux, dont la tumeur n'était que la manifestation apparente. Rappelons-nous la citation des épileptiques faisant un jour un cancer et voyait alors leur épilepsie diminuer : ne peut-

on suggérer, à la lumière des faits précédents, que chez eux l'épilepsie pouvait être une manifestation de ce terrain au même titre que la tumeur, et que l'alternance pouvait marquer une métastase toxinique ?

Ne sont-ce pas aussi des terrains, des toxi-infections identiques qui donnaient des effets, des manifestations variables chez nos malades et leurs collatéraux ? Dans l'observation n° 4, avec une hérédité alcoolique, un enfant est épileptique, un autre fait une importante insuffisance hépatique à forme digestive; dans l'observation n° 5, avec hérédité alcoolique encore, un enfant est épileptique, une sœur est « très nerveuse »; dans l'observation n° 7, avec hérédité tuberculeuse, l'enfant comitial a un frère décédé de tuberculose pulmonaire; dans l'observation n° 9 (où les antécédents héréditaires sont mal connus), la jeune fille épileptique a un frère vicieux et homicide.

Ne montrions-nous pas un peu pareillement au début de notre travail que des symptômes ou syndromes divers pouvaient être le fait, isolés ou plus ou moins entremêlés, d'une même toxicité gardénalique, en fonction des variabilités qu'imprime le facteur humain auquel elle s'applique : troubles du caractère, hypomanie, céphalées, vertiges, torpeur intellectuelle... troubles cutanés...

—— Nous avons ainsi largement invoqué des phénomènes métastatiques à partir d'un même mal de base, chez un même sujet, ou d'un sujet à un autre, comme le faisait déjà ESQUIROL quand il disait : « la métastase d'une éruption cutanée... est une cause d'épilepsie », « l'épilepsie a cessé après rétablissement des éruptions cutanées déplacées »; comme le faisait aussi M. PASTUREL : « les produits toxiques irritant telle partie du corps des gouteux peuvent irriter aussi les zones épiléptogènes; il y aurait simplement une différence de localisation... Quand on observe une interruption ou une disparition momentanée de crises épileptiques à la suite de manifestations arthritiques (rhumatisme, asthme, goutte), on assiste à un phénomène de métastase ».

M. JACQUELIN parlait aussi de ces phénomènes métastatiques

à propos des formes atypiques de tuberculose parmi lesquelles on a vu que nous étions bien enclin à placer l'épilepsie.

Nous avons invoqué ces processus métastatiques en y impliquant la notion d'une toxémie permanente léchant plus ou moins telle ou telle région du corps, se fixant, localisant ses irritations toxiques en des points variables, s'y donnant peut-être plus ou moins issue.

Cependant cette invocation d'un terrain source et siège de localisations toxiques variables et métastatiques ne veut pas exclure absolument les possibilités « d'épines irritatives » locales lésionnelles aptes à expliquer dans certains cas le pourquoi d'une expression plus spécifiquement épileptique.

Un terrain héréditaire, les viciations nutritives qu'il comporte, ont pu influencer initialement le système nerveux à point essentiellement fragile chez le fœtus, et le perturber, fonctionnellement certes, mais aussi lésionnellement; et par ses vices nutritifs ce terrain donnera des facteurs d'irritation toxinique à cette épine lésionnelle, facteurs auto et hétéro-toxiques intriqués.

L'héredo-syphilis aura pu être cause de dystrophies fonctionnelles, nutritives, et en même temps de lésions cérébrales par l'infection syphilitique.

Le terrain, sans léser lui-même directement le système nerveux, mais en l'ayant perturbé fonctionnellement, en l'ayant fragilisé à un stade de son développement où il était particulièrement vulnérable, le terrain peut aussi favoriser son atteinte lésionnelle par une toxi-infection quelconque, à un âge variable, créant des encéphalopathies fœtales ou de la première enfance.

C'est une pensée qui fut ébauchée au chapitre précédent. Ainsi a-t-il bien pu en être chez nos malades des observations n° 4 (dans la mesure où l'on peut croire chez celui-ci à une lésion nerveuse réelle), et n° 7, le premier héredo-alcoolique, le deuxième héredo-tuberculeux.

Le terrain pourra donc dans certains cas, directement ou indirectement, être cause de lésions cérébrales qui seront le phénomène déterminant de la naissance d'une épilepsie, pour qui il sera ensuite source de facteurs irritants et déclen-

chants; notons que cette comitialité serait d'ailleurs peut-être apparue sans même cette lésion, plus tard, par le seul effet de la toxination de ce terrain.

Il est un autre aspect que nous voulons montrer : il n'est pas dit que dans certains cas l'épilepsie ne sera pas d'abord toxinique sans lésion, puis que la toxination pourra, mais à la longue seulement, en ces points où elle porte continuellement ses irritations, être la cause de lésions réelles. Et il nous paraît bien intéressant de rapporter ici la pensée de SPIELMEYER; M. STECK la relate ainsi en 1935 : « SPIELMEYER nous a montré combien souvent des lésions cérébrales essentielles et primaires d'une psychose n'étaient que des produits secondaires dus à des lésions vasculaires provoquées par l'intoxication, l'empoisonnement... », en pensant que c'est cette intoxication, cet empoisonnement qui était la cause de la psychose avant d'être, à la longue, celle des lésions.

Allons même plus loin : il n'est pas dit non plus que cette irritation toxinique ne pourra pas, après un stade d'effet purement fonctionnel déjà épileptogène, conduire par la suite à la production dans la région irritée d'une lésion à forme tumorale :

c'est pourquoi nous disions dans les lignes précédentes : passer de la constatation à un moment donné, de signes de lésion cérébrale, de tumeur cérébrale insoupçonnée cliniquement à la pensée d'épilepsie en conséquence symptomatique nous paraît être une déduction peut-être trop rapide et trop vite généralisante; nous pensons que c'est faire une part trop large peut-être à l'épilepsie réellement symptomatique : parce que ces productions lésionnelles, tumorales sans signes cliniques, pouvaient être apparues à un temps variable d'une épilepsie déjà constituée, effet comme elle, et par suite de la persistance de la localisation toxinique, d'un même terrain de base.

Nous disions au début de ce chapitre, en avant-coureur de ce développement : nous n'excluons pas la notion de lésion nerveuse, mais nous n'y voyons pas le fait auquel il faille attacher l'importance prépondérante : nous plaçant toujours en dehors des épilepsies certainement symptomatiques — dont

nous venons de voir qu'il n'y avait peut-être pas lieu de croire devoir étendre trop vite l'existence, à la suite des progrès réalisés par l'encéphalographie, la neurochirurgie — ce facteur terrain n'excluerait donc pas mais engloberait ces lésions possibles, en restant un phénomène essentiel.

—— Nous disions : des sujets feront une épilepsie là où d'autres feront de l'asthme, une manie..., en mettant essentiellement à la base de ces manifestations le terrain, la toxination permanente qu'il comporte, les sursaturations toxiques dont il peut être le siège.

C'est ce terrain que nous croyons être le fait essentiel séparant les sujets dont nous parlons de ceux qui ne font de manifestations épileptiques qu'expérimentalement provoquées, et uniquement dépendantes de ces incitations expérimentales.

L'on peut bien penser qu'entre les deux, il existe des sujets qui exprimeront aussi leur toxination plus ou moins conséquente par divers troubles qui ne seront pas peut-être de l'épilepsie, mais seront de nature étiologique semblable, pourront d'ailleurs, chez certains, y aboutir, se transformer en elle.

Nous voyions tout à l'heure M. BARÛK rappeler l'étendue des manifestations épileptiques. Nous le montrons maintenant exprimer la pensée que nous venons de dire, après une étude corrélatrice des variétés de crises comitiales et d'accès non épileptiques (crises de catalepsie, crises lipothymiques ou syncopales, demi-absences, crises d'automatisme, d'onirisme, d'énervement, crises dites pithiatiques, avec équivalents végétatifs et viscéraux se rapprochant de ceux qui sont constatés dans les crises épileptiques) :

« entre ces deux ordres de crises n'existe, suivant nous, qu'une différence de degré dans l'intensité d'atteinte du système nerveux » ; une série de données cliniques « montrent que ces deux types de crises correspondent vraisemblablement à des stades d'intensité différente d'atteinte du système nerveux. Cette notion de stades et de gammes d'intensité variable des réactions nerveuses ressort d'ailleurs des données expérimentales. Toutes ces recherches montrent qu'il peut exister, sous l'action d'un toxique, toute une gamme de réactions du sys-

tème nerveux dans laquelle l'épilepsie représente le stade le plus profond... ».

Notons d'ailleurs que, de tous ces phénomènes non proprement épileptiques, et mineurs de la comitialité, certains se rencontrent en association, en combinaison avec des épilepsies; personnellement nous avons relevé quelques manifestations non épileptiques chez L... (obs. n° 3), que nous pensons pouvoir mettre sur le même compte étiologique toxinique que sa comitialité : ses cauchemars avec zoopsie, son syndrome choréiforme des soirs de fatigue.

Parmi ces effets mineurs d'une toxicité qui ne va pas jusqu'à déclencher une épilepsie, nous pensons qu'il y a peut-être bien lieu de placer en particulier maints troubles caractériels du type de ceux que nous avons décrits dans l'épilepsie, chez nos malades, troubles caractériels à base d'irritabilité, d'impulsivité plus ou moins permanentes avec explosions paroxysmiques.

Et cela nous paraît justifier l'emploi du mot épileptoïdie en tant qu'état mineur par rapport à l'épilepsie, pouvant évoluer d'ailleurs vers cette exagération, cet épanouissement, et ayant avec elle communauté de nature toxinique.

Et peut-être bien beaucoup de ces caractériels auraient-ils de ces perturbations du tracé électroencéphalographique assez caractéristiques de l'épilepsie, que M. PAGNIEZ décrivait comme reconnues aussi chez des familiaux de ces malades indemnes eux-mêmes de crises comitiales.

III. — L'épilepsie nous apparaît comme l'expression d'un terrain, de sa toxicité humorale, et de ses surtoxications par combinaisons auto et hétérogènes.

En parallèle, que pouvons-nous attendre de notre traitement, comment pensons-nous qu'il agit chez nos malades ? plus généralement, que pensons-nous pouvoir attendre du sens de son action, action « détoxinante », disions-nous, par modes révulsifs, dérivatifs, éliminatoires, en améliorant et activant des combustions, des métabolismes, le M. B., des processus de nutrition et de défense assez essentiels de l'organisme ?

— Il nous apparaissait déjà étiologique quand nous étu-

dions ses aptitudes, par certains côtés, à modifier des instabilités vaso-motrices, des déviations d'équilibre acido-basique capables de jouer un rôle plus ou moins accessoire dans le déclenchement des accidents épileptiques.

Ces modes d'action possibles se montreraient déjà plus profondément étiologiques maintenant, puisque les perturbations en question nous apparaissent comme des témoins, plus ou moins partie intégrante, plus ou moins conséquences, d'un terrain cause essentielle du mal : en touchant et modifiant favorablement ces chaînons, le traitement atteindrait déjà ainsi partiellement ce terrain lui-même.

Le sens d'action de la thérapeutique se montrait étiologique aussi en étant apte à réduire, par brûlage, par éliminations, des éléments auto et hétéro-toxiques, épileptogènes par leur effet sur un facteur de base X, que divers auteurs indiquaient lésionnel cérébral. Mais il nous apparaît maintenant de capacités plus profondément étiologiques quand on pense que, ce faisant, il peut atteindre des éléments qui sont non plus juxtapositions, mais émanations de ce facteur de base essentiel, le terrain, ou des éléments qui l'entretiennent en s'y intriquant; qu'il peut empêcher ainsi plus ou moins la production, on parer à la production de facteurs qui ne sont plus accessoirement mais fondamentalement épileptogènes, qu'il paraît apte à atteindre la cause essentielle, le terrain, par la base, en même temps qu'à soulager l'organisme des effets de ce terrain, par éliminations.

Dans la même ligne et pour les mêmes raisons, nous pensons que ce sens d'action de la thérapeutique indiquée est apte à prévenir des états de mal en empêchant des états de surtoxicité humorale de se produire ou en y parant, et pourrait bien être utile à employer dans des états de mal déclarés.

C'est pourquoi nous pensons que quand M. STEIN disait en 1935 : « l'épilepsie s'accompagne de perturbations biologiques réalisées également par certaines dysendocrinies; une thérapeutique qui s'inspirerait uniquement de la correction de ces troubles... pourrait tout au plus servir d'adjuvant aux médications courantes par rétablissement : du M. B. normal par la

thyroïde, de la tension artérielle par la surrénale, des fonctions digestives et de la nutrition par l'hypophyse » ; quand il disait en 1938, parlant de l'association extrait thyroïdien-hypophyse : « il semble que le résultat soit dû moins à une correction d'une hypothyroïdie latente qu'à l'effet catalytique des extraits glandulaires stimulant le métabolisme et provoquant l'amélioration générale de la santé physique qui aboutit à l'élévation du seuil convulsif » : nous pensons que, ce faisant, ces thérapeutiques n'atteignaient pas, plus ou moins artificiellement et complètement, des éléments seulement accessoires dans l'étiologie de l'épilepsie, mais essentiels.

C'est pourquoi encore, quand M. COSSA dit : « il est des cas où l'on constate bien une maladie certaine chez l'épileptique, mais une maladie dont les relations avec l'état comitial ne sont qu'hypothétiques ; dans ces cas la sagesse est de traiter l'épilepsie comme si elle était essentielle, mais de traiter en même temps la maladie constatée, sans préjuger des relations entre les deux états ; on aura ainsi quelquefois d'heureuses surprises » : nous pensons qu'en agissant ainsi, on améliorera une maladie qui n'est souvent « qu'apparemment étrangère au mal comitial », comme le soulignaient si bien MM. MEYER BROWN et H. PASKIND en 1937, parlant notamment de tuberculose, de cancer, de diabète, d'infections chroniques.

Et nous pensons que si l'on obtient alors sur l'épilepsie d'heureux résultats, qui peuvent sembler surprenants, c'est qu'en agissant sur cette maladie, on aura modifié peut-être un facteur épileptogène venu en surnombre, mais aussi on aura peut-être atteint le terrain qui en était la cause plus ou moins directe, et qui était en même temps l'étiologie basale de l'épilepsie.

— Par détoxination (en n'oubliant toujours pas la variété des processus, et des éléments sur lesquels ils sont aptes à porter), le sens d'action du traitement pourra peut-être bien aussi, en réduisant des irritations cérébrales toxiques, prévenir diverses lésions, et même productions tumorales secondaires aptes à fixer définitivement le mal et ses manifestations.

— Lors même que le terrain a été source plus ou moins

directe de lésions cérébrales épileptogènes définitives, le sens d'action du traitement reste encore étiologique en parant à des toxicités et sursaturations toxiques humorales déclenchantes (ou même déterminantes de l'éclosion du mal).

Nous pouvons bien rappeler ici notre malade de l'observation n° 7, susceptible d'avoir une lésion cérébrale épileptogène, et heureusement influencé par le traitement dans toutes ses manifestations épileptiques.

— Et utile et étiologique encore à quelque degré nous apparaît-il même dans les épilepsies certainement symptomatiques, en réduisant dans leurs effets irritatifs possibles, par meilleurs brûlages, par éliminations, des éléments toxiques humoraux, épileptogènes à titre de facteurs d'entretien, ou même peut-être dans certains cas, de naissance première de l'épilepsie.

— Nous pensons aussi, disions-nous, que l'épilepsie est expressive de ce terrain vicié au même titre que nombre d'autres manifestations : asthmes... migraines, eczémas; et aussi, dans le domaine de la neuro-psychiatrie : des manies, des mélancolies, des anxiétés...; enfin, que divers troubles neuro-psychiques, plus ou moins voisins, et mineurs, peuvent bien être redevables encore d'une même étiologie générale, seulement plus ou moins accentuée, « toute une gamme de réactions du système nerveux, dans laquelle l'épilepsie représente le stade le plus profond » pouvant exister « sous l'action d'un toxique », disait déjà M. BÄRUK.

Aussi peut-on bien suggérer que c'est encore par l'ensemble des processus physiothérapiques indiqués qu'un traitement de type cautère-salicylate de soude-colchique, par une détoxination à modes et applicabilités diverses, peut agir efficacement, déjà dans des affections telles l'asthme, la goutte... mais aussi pourrait agir efficacement dans diverses affections neuropsychiques, diverses manies, mélancolies, anxiétés... divers troubles du caractère, (nous avons publié quelques cas heureux de l'application du traitement ici proposé à des troubles caractériels de type irritabilité et impulsivité dans une communication faite à la Société médico-psychologique le 27 novembre 1944 : « quelques résultats de traitements de troubles du caractère » H. DAUSSY et Mlle E. WOLFF).

VIII. — Nature des recherches à poursuivre dans le sens physiothérapique du traitement proposé.

Nous venons de dire comment la thérapeutique que nous avons utilisée apparaissait étiologique, parce que apte à atteindre, plus ou moins par le côté, plus ou moins à la base, la cause qui nous semble profonde, essentielle, dans le mal comitial.

Nous montrions aussi comment elle reste étiologique même dans les épilepsies où peut jouer pour une part plus ou moins importante une lésion cérébrale; à ce sujet, nous donnions l'exemple de son efficacité chez notre petit malade de l'observation n° 7, susceptible d'avoir une atteinte lésionnelle épiléptogène.

Et nous redisons comment, en cela, cette thérapeutique se montre bien préférable aux barbituriques, traitement symptomatique, et ce au prix d'une toxicité et d'un surcroît de troubles consécutifs possible; préférable d'une manière générale aux traitements purement symptomatiques, les plus employés dans la comitialité, phénylhydantoïne associée au gardénal, et autres.

Revenons à nos observations personnelles : on se souvient qu'une étude qui les suivait avait montré l'existence d'une action certaine de la thérapeutique sur les crises, absences et vertiges des malades, mais d'une action plus ou moins manifeste et heureuse suivant les cas, par rapport au temps d'utilisation du gardénal : l'effet se montrait identique dans un cas, meilleur dans deux cas, moindre, à degré variable, dans quatre cas, enfin discutable par rapport à celui du gardénal dans deux cas.

Et cela pouvait paraître au premier abord, dans l'ensemble,

un peu décevant, puisque l'on sait que les crises ne sont pas sans danger.

Nous montrions que par contre les troubles caractériels étaient influencés d'une manière constante, intense et persistante : c'est là un point qu'il nous faut tenter d'expliquer.

Nous avons dit que, chez certains, et jusqu'à un certain point, la cessation du gardénal, en supprimant une toxicité plus ou moins grande, par elle-même suivant les susceptibilités individuelles à ce produit, et par adjonction et intrication à une toxémie ambiante préalable, pouvait déjà participer un peu à la disparition de ces troubles caractériels; nous avons dit qu'aussi, jusqu'à un certain point et seulement d'ailleurs chez ceux dont les crises augmentaient au changement de traitement, pouvait y participer un facteur de simple substitution de manifestations à l'intérieur du cadre de l'épilepsie, les troubles caractériels s'échangeant contre un plus grand nombre de crises.

Il y a lieu de tenir compte de ces phénomènes : en adjonction à la part d'action propre du traitement, dont nous avons montré la réalité sur des troubles caractériels épileptiques, ils ont pu jouer en effet dans une certaine mesure, d'un poids qui ne trouvait pas d'équivalent vis-à-vis des crises convulsives, absences et vertiges.

Par ailleurs, l'on peut considérer aussi que, dans les diverses manifestations épileptiques que nous pensons unies par une même étiologie générale, les troubles caractériels constituent des troubles mineurs :

nous pensions à le dire précédemment de divers troubles à type d'irritabilité et d'impulsivité, isolés, mais précédant parfois l'épanouissement d'une épilepsie dans laquelle ils persistent.

D'autre part on est tenté de les considérer encore comme troubles mineurs dans la comitialité avérée, quand on les voit s'accroître ou apparaître en précession à la crise convulsive, comme si, la cause épileptogène croissant, accentuant son action, elle provoquait des phénomènes de plus en plus graves.

Rappelons que cette constatation se complète d'ailleurs du

fait que cette irritabilité de la précrise disparaît pour un moment après le paroxysme : « le personnel infirmier reconnaît à l'irritabilité progressive de certains malades l'approche d'une crise; après, ces malades seront, souvent pour assez longtemps, de nouveau tranquilles et agréables », disait M. STECK — et nous appuyions notamment de l'exemple de notre observation n° 1, dont le malade voyait nettement s'amender pour un instant ses troubles caractériels après les crises —.

M. STECK relatait que ce fait clinique servait d'appui à la théorie d'intoxication et de décharge relativement à la crise, rappelons-le, et c'était là une pensée qui étayait notre proposition de crise épileptique thérapeutique naturelle vis-à-vis de la toxicité qui lui avait donné naissance.

On peut donc envisager qu'outre le fait que les facteurs : suppression du gardénal et substitution pure, pouvaient expliquer déjà chez quelques-uns et dans une certaine mesure cette constance de modification profonde des troubles caractériels, le traitement pouvait d'autre part trouver dans ceux-ci des troubles mineurs peut-être, plus accessibles, cédant plus facilement et les premiers quand la toxicité ambiante épileptogène diminue, correspondant à une irritation toxinique plus légère et plus modifiable...

Arrêtons-nous un instant, ici, aux constatations faites dans l'emploi des chocs convulsifs chez les épileptiques : M. COSSA relate qu'ils n'ont pas semblé, jusqu'à maintenant, avoir d'influence sur la fréquence des crises convulsives, mais que par contre, chez les sujets débarrassés de leurs crises par le traitement mais ayant des troubles caractériels, les chocs électriques améliorent ces derniers :

l'on peut peut-être y voir une double analogie avec ce qui précède : 1) la théorie de décharge toxinique que nous voyions appliquer à la crise épileptique à propos de ses effets sur les troubles caractériels, et qui nous la faisait dire thérapeutique par détoxination, pourrait bien s'appliquer, peut-être, à l'électro-choc pour expliquer ces mêmes effets (effets sur des troubles du caractère épileptiques, et peut-être aussi gardénaliques intriqués, puisque l'on parle d'électro-choc surajouté aux traitements habituels).

2) Et peut-être, ce faisant, ce mode thérapeutique ne serait-il apte qu'à atteindre des troubles mineurs... tout au moins selon l'état actuel des résultats obtenus.

— Revenons à notre thérapeutique :

c'est peut-être donc bien suivant le degré d'action qu'elle réalise sur la cause profonde du mal qu'elle atteint des troubles caractériels épileptiques, et plus ou moins les autres manifestations plus graves, avec un résultat variable par rapport au temps d'utilisation du gardénal.

L'acquisition de modifications profondes des troubles caractériels chez nos malades était déjà un fait important et bien à considérer, quand on voyait se révéler des êtres en quelque sorte étouffés par leurs troubles, cachés derrière eux, et que l'on pense aux conséquences qu'ils en tirent pour leur vie personnelle, leur vie sociale.

Et nos constatations, avec la pensée de l'étiologicité (à effets seulement plus ou moins marqués) du sens d'action de notre thérapeutique, ne sont faites que pour nous pousser à vouloir suivre cette voie physiothérapique en cherchant à la perfectionner.

Nous avons dit, et nous rappelons encore, cette variabilité de sensibilité des individus aux modalités thérapeutiques, en fonction particulièrement des diversités de besoin, de capacité d'utilisation; et nous en donnions quelques exemples tirés de nos propres observations : dans ce but de perfectionnement, on devra, dans les recherches ultérieures, chercher à tirer parti au maximum de ces variabilités :

1) Ainsi pourra-t-on déjà songer à apporter des modifications aux éléments thérapeutiques ici employés :

— à équilibrer diversement les éléments, en appuyant peut-être sur les doses de tel ou tel, qui peut apparaître plus utile;

— à donner aussi le maximum de pouvoir aux produits, par des modes d'administration un peu spéciaux :

nous pensons en particulier à la meilleure efficacité qu'est susceptible d'avoir le salicylate de soude par voie intraveineuse, en le donnant par exemple par périodes, sur un fond d'absorp-

tion buccale continue; à la meilleure efficacité qu'il pourrait avoir par suppression du bicarbonate de soude, peut-être, et association à des produits aptes à augmenter sa fixation, tels ceux que collectait M. R. PARIS dans sa thèse de 1939 :

- salicylate de soude uni au calcium, au magnésium et soufre en solutions dans du sérum marin glucosé;
- polysalicylates de soude, calcium et potassium;
- salicylates de soude et de potassium, avec chlorure de magnésium et de calcium, et hyposulfite de magnésium;
- salicylate de soude avec glucose;
- ou encore, au mieux semblerait-il : polysalicylates de soude, calcium et potassium avec glucose.

— On pourra encore songer à apporter des recrudescences thérapeutiques d'ensemble, ou de tel ou tel élément qui pourra paraître plus utile, quand on voudra parer à des crises prévisibles, notamment (on se souvient que nous l'avions tenté chez le malade de l'observation n° 1, et que les éventualités heureuses qui avaient suivi pouvaient peut-être bien leur être rapportées).

2) Mais aussi, il faut penser qu'un sujet qui bénéficierait spécialement d'une action X, pourra en retirer les effets de tel produit et pas de tel autre, qui tous deux sont censés la donner cependant.

Il n'y a sans doute pas lieu de s'en tenir à tel ou tel produit; il faut surtout chercher à agir dans un sens, celui que nous indiquions à notre traitement, et que nous pensions pouvoir caractériser d'un mot, un sens de « détoxination » à divers modes; et nous avons déjà assez souvent appuyé sur cette pensée en préférant parler, dans toute notre étude, de sens d'action de notre thérapeutique plus que de cette thérapeutique en soi.

Après les premiers essais que nous venons de dire, on pourra chercher à utiliser des produits de remplacement des nôtres, allant plus spécialement peut-être dans telle ou telle direction plus utile au sujet. Parmi ceux-là il nous semble que peut ren-

trer le chlorure de magnésium dont on a déjà fait des essais par voie intra-veineuse.

— Ce devra être la ligne de conduite à suivre aussi, bien entendu, si l'un de nos éléments thérapeutiques se montrait un jour toxique chez certains malades, ce dont nous n'excluons pas la possibilité en fonction des variations individuelles de susceptibilité aux thérapeutiques, et bien que nous n'ayions pas eu à observer chose semblable à aucun moment chez nos sujets.

Et tout en poursuivant ces recherches, ces tâtonnements, on aura toujours soin :

— de poursuivre régulièrement les examens visant à déceler toute toxicité possible;

— et aussi, — nous le proposons déjà après l'étude de nos éléments de traitement, — d'appliquer à chaque sujet, dans la mesure du possible, préalablement à l'utilisation du traitement puis ultérieurement, en diverses circonstances, à divers moments, des examens destinés à suivre, vérifier les effets thérapeutiques que nous invoquions :

— régime des selles et des urines — recherches d'albumine, et de cylindres urinaires,

— surveillance d'une acidose possible, absolue ou rela-

Cl globulaire

tive, par dosages du rapport — dans

Cl plasmatique

le sang, de l'ammoniaque
et du pH urinaires,

— dosages d'urée, d'acide uriqué dans le sang et l'urine,

— tests de fonctionnement hépatique, notamment coefficient de Maillard,

— dosages de la cholestérine dans le sang,

— glycémies,

— formules leucocytaires,

— tension artérielle,

— examens de fond d'œil,

— mesures du M. B.,

— pesées,

- étude des battements cardiaques et surtout respiratoires, dans leur fréquence et leur amplitude,
- étude des sécrétions sudorale, salivaire.

Tous ces examens répétés, en même temps qu'ils surveilleront la tolérance des malades et donneront ainsi déjà des indications thérapeutiques, qu'ils contrôleront l'existence et le degré des effets que nous leur étudions, pourront peut-être permettre de saisir quelles seraient les particularités du sens d'action à utiliser chez tel ou tel malade, sur lesquelles pousser l'effort thérapeutique, — de saisir mieux aussi quels produits les réalisent le plus efficacement suivant les sujets; ils pourront aider à tout cela jusqu'à un certain point, et en accord avec des indications données par la clinique.

3) Nous verrons à utiliser aussi le climatisme, dans un même sens et avec un même but physiothérapiques.

4) Il est bien évident aussi que dans certains cas des thérapeutiques spécifiques auront à être mises en jeu : ce sera par exemple le cas de sujets reconnus en état de toxémie bacillaire latente, de diabétiques...; et cela plus ou moins en association à nos éléments thérapeutiques ou à des équivalents, en fonction des indications ou contre-indications particulières à chaque cas.

5) Malgré tout cela, les résultats pourront dans divers cas ne pas être encore assez satisfaisants, et les accidents épileptiques, à cause des dangers qu'ils comportent, pourront demander à être mieux réduits :

alors, mais alors seulement, on songera à associer à la thérapeutique de sens « détoxinant » d'autres produits habituellement utilisés dans l'épilepsie :

déjà notamment l'acétylcholine, pensons-nous, dont on a pu souvent observer d'heureux effets; puis les autres, symptomatiques, en cherchant à n'aborder qu'en dernière nécessité ceux qui risquent le plus d'être porteurs d'une toxicité propre :

parmi ceux-là même, leur dose alors nécessaire pourra déjà être moindre qu'elle ne l'eût été pour un même résultat sans

la thérapeutique de fond à laquelle on l'adjoindra : cela diminuera d'autant leur toxicité. Celle-ci pourra d'autre part être amoindrie par application à elle de l'effet détoxinant du traitement de base, nous l'avons dit déjà.

On pourra chercher aussi à la neutraliser : nous rappelons ici l'intérêt possible de l'association strychnine-gardénal, là où l'on aura dû arriver à l'utilisation de ce barbiturique.

Mais encore une fois, — en dehors évidemment de quelques épilepsies symptomatiques qui pourraient d'abord réclamer un traitement chirurgical — il nous semble que ce n'est qu'en adjuvant à une thérapeutique qui nous paraît être la thérapeutique de base parce qu'étiologique à quelque degré que, dans les cas où celle-ci se révélera insuffisante, les traitements symptomatiques habituels devront être utilisés :

Nous le proposons en accord avec la pensée étiologique et pathogénique de la comitialité développée dans ce travail.

Conclusions

—— En dehors de quelques formes de comitialité réellement symptomatiques, nous avons été conduits à penser que l'épilepsie, dans son ensemble de manifestations, pourrait être essentiellement l'expression d'un état de saturation toxinique de l'organisme, par l'effet d'un terrain vicié de quelque manière dans ses processus nutritifs et dans son état humoral.

- De ce terrain seraient redevables bien des perturbations de constantes humorales, bien des désordres d'équilibres végétatifs, humoraux, observés chez les épileptiques.
- Cette notion de terrain n'exclut pas la possibilité d'atteinte lésionnelle cérébrale dans certains cas; nous pensons que la viciation nutritive toxiquante peut en être plus ou moins directement la source; mais c'est elle qui nous paraît être la cause profonde essentielle, la base étiologique de l'épilepsie.
- Notre pensée va jusqu'à estimer que les manifestations épileptiques ne seraient pas seulement l'expression d'un terrain vicié, mais constitueraient une tentative thérapeutique naturelle visant à libérer l'organisme de sa toxination, et y parvenant d'une manière plus ou moins réussie, au mieux peut-être par la crise convulsive.

—— Nous pensons que l'épilepsie pourrait bien avoir cette nature étiologique essentiellement toxinique en commun avec diverses manifestations organiques générales (des asthmes... des eczémas..., etc...), neuro-psychiques (des manies... des anxiétés... des mélancolies... des catatonies... des troubles caracté-

riels..., etc...); qu'un même terrain vicié peut traduire sa toxination — et peut-être tentée, dans un même mouvement, d'en libérer l'organisme — par l'un ou l'autre de ces états pathologiques, de manière variable en fonction des sujets, en fonction des époques de la vie chez un même sujet.

—— Animés par cette conception étiologique de la comitialité, nous avons appliqué à plusieurs épileptiques une thérapeutique qui nous paraît apte à une détoxination par divers modes : cette thérapeutique, c'est :

un cautère permanent,
le salicylate de soude,
le colchique

— Elle comporte la suppression du traitement antérieur.

— Nous en contrôlons la bonne tolérance.

Ces modes de détoxination, ce sont : la stimulation d'organes assez essentiels de la nutrition et de la défense organique, l'activation de métabolismes, l'élévation du M. B., le brûlage, la dérivation, l'élimination de produits toxiques endogènes, exogènes.

—— Nous avons fait cette application la première fois chez un sujet qui présentait d'importants troubles du caractère à type d'irritabilité et d'impulsivité; devant le résultat obtenu sur ceux-ci, nous l'avons poursuivie chez d'autres comitiaux caractériels.

Et nous avons obtenu, sous une influence active du traitement, les résultats suivants :

1) Une vraie transformation du caractère, constante, profonde, persistante, chez tous les sujets, révélant leur personnalité jusque-là méconnue.

2) Des modifications du chiffre et du type des autres manifestations présentées par nos malades, crises convulsives et absences, de manière inégalement heureuse suivant les cas, par rapport au temps antérieur d'utilisation du gardénal :

— dans un cas, aucun changement;
— dans deux cas, une amélioration;

- dans quatre cas, une aggravation plus ou moins nette;
- deux cas enfin restent discutables.

—— Ce deuxième aspect des changements opérés peut décevoir à première vue; cependant il a lieu de nous apparaître comme le fait d'une inégalité, suivant les cas, dans la profondeur d'action du traitement institué.

Et l'ensemble des résultats de notre application thérapeutique :

1) nous appuie dans la conception étiologique et pathogénique de l'épilepsie, ci-dessus exprimée, et dans la pensée de l'intérêt et de l'utilité essentielle d'un traitement à sens d'action détoxinant, étiologique à quelque degré, en face des traitements habituels symptomatiques, et ce au prix parfois d'une toxicité.

2) Il nous invite à poursuivre nos essais dans un même sens physiothérapique, en saisissant les variabilités individuelles de sensibilité aux thérapeutiques, de besoin, de capacité d'utilisation, pour obtenir dans chaque cas le maximum de profondeur et d'efficacité d'action possible :

On verra à apporter des modifications, des améliorations à la thérapeutique proposée dans ce travail, et aussi au besoin, à employer d'autres médications ayant même sens d'action.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :

FIESSINGER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY

Bibliographie

- ABADIE. — Epilepsies psychiques.
- Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. (*XII^e Réunion neurologique internationale annuelle*, 31 mai et 1^{er} juin 1932).
- ARDIN-DELTEIL. — Epilepsie psychique; ses rapports dans l'aliénation mentale et la criminalité, 1898.
- ARLOING (F.) et LANGERON (L.). — Action de la colchicine dans les phénomènes expérimentaux de sensibilisation et de choc. (*C. R. Soc. Biol.*, p. 1321, 1926).
- BARÜK. — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Séméiologie. Thérapeutique, 1938.
- BECHTEREW. — Accès épileptiques et épileptoïdes sous forme d'états d'angoisse. (*Neurologisches Centralblatt*, décembre 1898. Analyse dans les *Annales méd. psychol.*, 1901, T. II, p. 141).
- BÉNARD, MERKLEN et FASQUELLE. — Un nouveau cas d'acido-cétose salicylée. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 novembre 1936).
- BOLSI. — Sur le rôle des spasmes vasculaires dans la pathogénie des accès épileptiques. (*XII^e Réunion neurologique internationale annuelle*, 31 mai et 1^{er} juin 1932).
- MEYER BROWN et HARRY PASKIND. — Revue des études physico-chimiques dans l'épilepsie. (*The American Journal of psychiatry*, T. XCIII, n° 5, p. 1009-1024. Mars 1937).
- Analyse dans les *Ann. méd. psychol.*, 1938, T. II, p. 296.
- BULLEN (J.). — Examen de l'influence des agents réflexes et toxiques, comme cause de la folie et de l'épilepsie. (*The Journal of mental science*, avril 1895. Analyse dans les *Ann. méd.-psychol.*, 1898, T. II, p. 129).
- BUSCAINO et LONGO. — Recherches expérimentales sur la toxicité du sang

- des épileptiques. (*Riv. di Pato nerv. e ment.*, nov.-déc. 1936, p. 682 à 693).
- BUSQUET (H.). — Sur l'activation des effets circulatoires des substances sympathicomimétiques par la colchicine. (*C. R. Soc. Biol.*, T. CXXX, p. 870, 1939).
- FR. LAD-CALDENTEX. — Diète cétogène dans le traitement des épileptiques. (*Ravista medica de Barcelona*, T. XXV, n° 145, p. 38-49, janv. 1936. Analyse dans les *Ann. Méd.-psychol.*, 1937, T. II, p. 865).
- CAVALCANTI BORGES (J.-C.). — Investigations psychologiques sur l'état mental des épileptiques. (*Composto e Impresonas oficinas Graficas da Assistencia a Psicopatas*. Recifa. Mai 1936. Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1937, T. II, p. 708).
- CENI. — Sur la nature et les caractères des principes toxiques et anti-toxiques naturels du sérum du sang des épileptiques. (*Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle Alienazioni mentali*, juillet 1905).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1908, T. II, p. 444.
- Autocytotoxine et antiautocytotoxine spécifique dans le sang des épileptiques. (*Neurologisches Centralblatt*, avril 1903).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1907, T. II, p. 117.
- CHARPENTIER. — A propos des auto-intoxications des maladies mentales. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des pays de langue française*, La Rochelle, 1893).
- CHASLIN (Ph.). — Eléments de séméiologie et clinique mentales, 1912.
- Revue critique de quelques livres récents sur l'épilepsie. (*Ann. méd.-psychol.*, 1902, T. II, p. 275).
- CLAUDE (H.), TINEL (J.), SANTENOISE (D.). — Recherches sur l'état du système neurovégétatif chez les épileptiques. (Article original). (*Ann. méd.-psychol.*, 1923, T. II, p. 25).
- COLOLIAN (P.). — Epilepsie, toxicité du sang. (*Archives de neurologie*, mars 1899).
- COMBY. — Origines de l'épilepsie. (*Bulletin médical*, n° 43, p. 699-701, 24 octobre 1936).
- Deuxième Congrès neurologique international de Londres. — Juillet-août 1935 — Les épilepsies (Docteurs ABADIE, LENNOX, SPIEGEL, FRISCH, ORZECOWSKI, MINKOWSKI).

- MARIO CONTINI. — Protéines du plasma dans l'épilepsie et leurs variations. (*Rassegna di studi Psichiatrici*, décembre 1936). Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. I, p. 275).
- CONVY et PAPOFF. — Utilisation du salicylate de soude dans la pneumonie. (*Acad. Méd.*, 3 février 1931).
- CORREA. — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'épilepsie. (*Revista de Criminologia, psiquiatria y medicina legal*, Buenos-Aires, T. XIX, p. 114, déc. 1932). (Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1934, T. II, p. 142).
- COSSA. — Thérapeutique neurologique et psychiatrique, 1945.
- CROUZON. — Le syndrome épilepsie, 1929.
- DANIELOPOLU. — Sur la pathogénie de l'épilepsie et sur son traitement chirurgical. (*Presse médicale*, 1^{er} février 1933).
- DEFFRANT DE GAILLANDE (Mine). — Les troubles du système neuro-végétatif des épileptiques. Leur rôle dans la crise. (*Thèse de Montpellier*, 1937).
- DÉJÉRINE. — *Pratique psychiatrique*, 1929.
- DELAY-MAILLARD-SOULAIRAC-BOITELLE. — Accidents du traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne. (*Soc. méd. Hôp.*, janvier 1945).
- DELMAS. — Rôle et importance des constitutions en psychopathologie. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Limoges, juillet 1932).
- DELORE. — Salicylate de soude et acidose. (*Journal de Méd.*, Lyon, 20 avril 1925).
- Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques. — Directeur rédacteur : Docteur JACCOUD. — 1867 : Caustiques. Cautére. 1868 : Colchique. 1879 : Epilepsie. 1882 : Salicylate de soude.
- DIDE. — Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Lille, 1906).
- DIDE et GUIRAUD. — Psychiatrie du médecin praticien, 1929.
- DIEULAFOY. — Pathologie. Chap. Epilepsie, p. 705 et suiv.
- DIGNAT (P.). — Epilepsie à aura périphérique guérie par vésicatoires locaux. (*Progrès médical*, 1886, VI, n° 18).
- DONATH (Julins). — Substances qui interviennent dans la genèse de l'attaque d'épilepsie. (*Ann. méd.-psychol.*, 1907, T. I, p. 353).

- DORVAULT. — L'officine, ou répertoire général de pharmacie pratique, 1933.
- DUVOIR et POLLET. — Acidoses salicylées. (*Semaine des Hôpitaux Paris*, 1^{er} avril 1936).
- ECHEVERRIA. — Epilepsie alcoolique. *Mental Science* 1881. Travail original. (*Ann. méd.-psychol.*, 1884, T. II, p. 153).
- ETIENNE. — Rôle des spasmes vasculaires, des troubles endocriniens et des troubles vago-sympathiques dans la pathogénie de l'épilepsie. (*XII^e réunion neurologique internationale annuelle*, 31 mai et 1^{er} juin 1932).
- ESQUIROL. — Des maladies mentales, 1838.
- FABRE (R.) (avec collaborat. de Mlle RÉGNIER (M.-T.) et CHÉRAMY (P.). — Leçons de Toxicologie, Tome VI, Poisons organiques divers, 1943).
- FALRET. — Etudes cliniques des maladies mentales et nerveuses, 1890.
- FÉRÉ (Ch.). — Epilepsie et épileptiques, 1890.
- FERRARINI. — Epilepsie auto-toxique d'origine hépatique. (*Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, 15 février 1898. Analyse dans *Anp. méd.-psychol.*, 1902, T. I, p. 322).
- FORLI. — Phénomènes psychiques de la migraine et leurs rapports avec l'épilepsie. (*Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, janv. 1907). Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1910, T. I, p. 149.
- FORMAN (J.). — Epilepsie anaphylactique. (*Archives of neurology and psychiatry*, T. XXXII, n° 3, 1934).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1935, T. II, p. 861.
- FOUNDILER (R.-J.) et SMIRNOVA (Mme E.-J.). — Contribution à la question de l'épilepsie infantile. (*Sovietskaia Nevropatologuia, psichiatria, psichogiguïena*, III, Fasc. 7, 1934).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1935, T. II, p. 858.
- FOVILLE. — Recherches cliniques et statistiques sur la transmission héréditaire de l'épilepsie. (*Ann. méd.-psychol.*, séance du 30 mars 1868).
- FRIBOURG BLANC, LASSALE, PASSA. — Efficacité de l'acétylcholine dans le traitement de l'épilepsie traumatique. (*Presse médicale*, n° 94, 23 novembre 1935).
- EINAR GEERT-JÖRGENSEN. — Deux cas de tétanie parathyroïdoprive combinée

- à l'épilepsie. (*Acta psychiatrica et neurologica*, Copenhague, fasc. I et II, 1932).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1932, T. II, p. 266.
- GELMA. — Rôle de l'infection et de l'auto-intoxication dans les attaques d'épilepsie. (*Gazette des Hôpitaux*, 1910, n° 38).
- GENNES (L. de), MAHOUDEAU (D.) et LAUDAT (M.). — L'acidocétose salicylée. (*Presse médicale*, 26 juin 1943).
- GIACANELLI. — Des rapports entre l'apparition des accès épileptiques et la période de menstruation. (*Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, décembre 1931).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1932, T. II, p. 266.
- GOLDBLADT (H.) et FREYER (M.). — De la structure du corps et du caractère dans l'épilepsie symptomatique chez les enfants et les adolescents. (*Journal de psychiatrie infantile*, II, 3, 1935).
- GRAVIER, TOURNIAIRE, GUIRAU. — Acidocétose salicylée. (*Soc. méd. Hôp. Lyon*, 6 décembre 1938).
- GUIDHAM (A.) et PETTIT (A.-W.). — Le foie dans l'épilepsie. Etude de l'application du test de tolérance au lévulose. (*The Journal of mental Science*, n° 337, p. 119-130, mars 1936).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. I, p. 275.
- HAMILTON HALL (W.). — L'épilepsie ne peut être causée par des conditions toxémiques. (*The Journal of mental science*, octobre 1903).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1905, T. II, p. 468.
- MORGAN, HODSKINS (B.), RILEY GUTHRIE (H.) et NAURISON (J.-H.). — Etudes sur la masse sanguine chez l'épileptique. (*The American journal of psychiatry*, janvier 1932).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1933, T. I, p. 401.
- HEUYER. — La psychiatrie au cours des 30 dernières années. (*La Médecine française*, 10 déc. 1944).
- MORGAN HODSKINS (B.) et RILEY GUTHRIE (H.). — Complications et modifications apportées par le cancer dans l'évolution de l'épilepsie. (*The American journal of psychiatry*, T. XII, n° 5, p. 877-892, mars 1933).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1934, T. II, p. 144.
- HOPKINS (Mme H.). — Recherches chimiques dans le syndrome épileptique-cholestérolémie. (*The Journal of nervous and mental disease*, T. 77, n° 6, p. 601-616, juin 1933).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1934, T. II, p. 702.

- HUANT (E.). — Action de la colchicine sur la radiosensibilité des tumeurs malignes. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 4, 10 février 1944).
- JACCHIA et FATTOVITCH. — Variations cholestérinémiques et déséquilibre du métabolisme lipoïdique chez les épileptiques. (*Giornale di psichiatria e di Nevropatologia*, n° 3, p. 247 à 262.
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1936, T. I, p. 302.
- JACQUELIN (A.). — Les tuberculoses atypiques. Fréquence, polymorphisme, intérêt thérapeutique, 1939.
- KARLSBERG (I.-J.). — Influence de la tuberculose pulmonaire chronique intercurrente sur le seuil convulsif dans l'épilepsie. 89^e meeting annuel de l'American psychiatric Association, Boston, 29 mai-2 juin 1933, in *The American journal of psychiatry*, T. XIII, n° 4, janvier 1934.
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1935, T. II, p. 143.
- KEMPSTER. — Epilepsie et phtisie. (*American journal of insanity*, octobre 1880, 34^e réunion annuelle de la Société des super-intendants d'asile tenue en mai 1880 à Philadelphie).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1882, T. II, p. 483.
- LABBÉ (M.). — Diabète et épilepsie. (*La Médecine*, n° 10, juillet 1935, p. 509-525).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndromes sympathiques vaso-moteurs cérébraux, auriculaires et visuels (article original). (*Ann. méd.-psychol.*, 1923, T. II, p. 207).
- LAIGNEL-LAVASTINE et d'HEUCQUEVILLE (G.). — Différentes tonalités affectives des épileptiques traités (mémoire original). (*Ann. méd.-psychol.*, 1933, T. II, p. 196).
- LAIGNEL-LAVASTINE et GALLOT. — Traitement de l'épilepsie par association gardénal-strychnine. (*Ann. méd.-psychol.*, 22 décembre 1938).
- LAYANI et BERNARD (Jean). — Intoxication barbiturique. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*).
- LECHA-MARZO (A.). — Epilepsie d'origine tuberculeuse. (*La rivista de Igiene y de Tuberculosis-Valencia*, août 1908).
Ann. méd.-psychol., 1911, T. II, p. 497.
- LECLERC. — Précis de physiothérapie, 1935.
- LEGRAND DU SAULLE. — Accès d'épilepsie chez un goutteux. (*Abeille médicale*, 1868, T. XXV).
- LEGRAND et DAMON. — Taux du M. B. dans l'épilepsie. (*Arch. of neurol.*

and psych., juillet 1932). Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1933, T. II, p. 275.

LE GUILLANT. — La toxicomanie barbiturique. (*Thèse*, Paris 1930).

LÉPINE. — Epilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime. (*Revue mensuelle de médecine et chirurgie*, 1877).

LEREBOULLET. — Traitement de l'épilepsie chez l'enfant. Clinique infantile des enfants malades. (*Bull. méd.*, 15 octobre 1924).

LÉVI-BIANCHINI. — Epilepsie cataméniale. (*Archivio di psichiatria neuropatologia Antropologia criminale e medicina legale*, 1906, n° 4, XXXVIII).

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1909, T. II, p. 486.

LEYRITZ. — Acidoses mentales méconnues. (*Presse médicale*, 5 février 1944).

LUTEMBACHER (R.). — L'activité du salicylate de soude et l'acidité du milieu sanguin. (*Siècle médical*, XVII^e année, n° 356, avril 1944).

MAGNAN. — Alcool et absinthe; épilepsie absinthique. (Conférences cliniques sur les maladies mentales et nerveuses). (*Gazette des Hôpitaux*, 1869, n° 79, 82, 85, 100, 108).

— Epilepsie alcoolique, action spéciale de l'absinthe, épilepsie absinthique. (*Société Biologique*, séance du 1^{er} nov. 1869; *Gazette médicale de Paris*, 1869, 3^e série, T. XXIV).

— Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et l'absinthe; épilepsie. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, mars et mai 1873).

MAILLARD (G.) et BOMPART (H.). — Traitement moderne de l'épilepsie.

MAILLARD (G.), LÉVY (F.) et FIEHRER. — Les éruptions dues aux dérivés barbituriques en particulier au cours du traitement de l'épilepsie. février 1933, n° 823).

MAIRET et COMBEMALE. — Recherches sur le mode d'action de la colchicine prise à dose thérapeutique et mécanisme de cette action. (*C. R. Acad. Sciences*, T. CIV, p. 515, 1887).

MALLET (L.) et LE CAMUS (H.). — Poisons caryoclasiques et radiothérapie dans le traitement du cancer. (*Presse médicale*, n° 15, 5 août 1944).

MARCÉ (L.-V.). — De l'épilepsie. Définition, étiologie, description. Physiologie pathologique. Etat mental des épileptiques.

MARCHAND (L.) et ADAM. — Recherches sur le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques. (*Ann. méd.-psychol.*, 1923, séance du 26 mars).

- MARCHAND (L.). — Du gardénalisme chez les épileptiques. (*Soc. clin. de méd. ment.*, 23 mai 1923. (*Encéphale*, n° 3, juin 1923).
- MARCHAND (L.). — Choc anaphylactique, choc colloïdoclasique et épilepsie. (*Ann. méd.-psychol.*, 1927, séance du 31 octobre).
- MARCHAND (L.). et COURTOIS (A.). — Epileptique ovariectomisée, aggravation des crises. (*Soc. clin. de méd. ment.*, séance 17 mars 1930).
- MARCHAND (L.). et AJURIAGUERRA (J. de). — De la céphalée et des états migraineux et pseudo-migraineux chez l'épileptique. (*Ann. méd. psychol.*, juin-juillet 1942).
- MARCHAND (L.). — Manuel de médecine mentale, 1908.
- MARIE (P.), TOULOUSE, VOISIN, MAGNAN, DOUTREBENTE, BRIAND. — De l'influence de l'hyperthermie sur la production, des accès d'épilepsie. Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1901, T. I, p. 96).
- MARIE (P.). — Etiologie de l'épilepsie. (*Progrès médical*, 1887, n° 44).
- MASSIÈRE (R.) et BEAUMONT (G.). — Contribution à la physiologie thérapeutique des intoxications barbituriques. (*Presse médicale*, n° 1, 2 janvier 1935).
- MATZDORFF (P.). — Rapports entre les formes paroxystiques migraineuses et épileptiques. (*Zeitschr. f. d. g. Neurol. und Psych.*, 1936, p. 574 à 593).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. I, p. 545.
- MEYNERT. — Sur les relations entre la manie et l'épilepsie. (*Ann. méd.-psychol.*, 1875, T. II, p. 476).
- MINKOWSKA (Mme). — Recherches généalogiques et problèmes touchant aux caractères (en particulier à celui de l'épileptoïdie). (*Ann. méd.-psychol.*, 1923, séance 25 juin).
- MINKOWSKI. — Anatomopathologie de l'épilepsie. (*Arch. suisses neurol. et psych.*, XXXVII, 2, 1936).
- NARDI (J.). — Maladie de Lobstein dans l'épilepsie. (*Rivista di patologia nervosa et mentale*, février 1933).
- NAVILLE et BRANTMAY. — Contribution à l'étude des équivalents épileptiques chez les enfants. (*Arch. suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXXV, fasc. I, 1935).
- Analyse dans *Ann. méd. psychol.*, 1935, T. II, p. 858.
- NERI. — Métabolisme de l'eau dans l'épilepsie. (*Rassegna di Studi psichiatrica*, janv.-février 1935).

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1936, T. I, p. 682.

CONOLLY NORMAN. — Aliénation mentale alternant avec l'asthme spasmodique. *Mental Science*, avril 1885.

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1887, T. II, p. 447.

ODOBESCO et VASILESCO. — Syndrome hypophysaire et épilepsie post climatérique (Travail de l'Hôpital central de maladies mentales et nerveuses de Bucarest). Mémoire original *Ann. méd. psychol.*, 1935, T. II, p. 760.

OHLMACHER (A.-P.). — Épilepsie, rachitisme et tempérament lymphatique. (*American journal of insanity*, avril 1900).

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1904, T. II, p. 317.

ORZECZOWSKI. — Rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'épilepsie. (*Archives of neurology and psychiatry*, T. XXXVIII, n° 1, p. 16-26, juillet 1937).

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. II, p. 855.

PAGNIEZ. — Épilepsie, conceptions actuelles sur la pathogénie et le traitement, Paris 1929.

— Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie et l'épilepsie. (*XII^e réunion neurologique internationale annuelle*, 31 mai et 1^{er} juin 1932).

— Existe-t-il une épilepsie par hypoglycémie ? (*Presse médicale*, 31 mars 1933).

— Rôle du système neuro-végétatif dans l'épilepsie. (*Les sciences médicales*, octobre 1934, p. 245-247).

— Evolution du problème de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 23 décembre 1944).

PAGNIEZ et SALLES. — Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. (*Bulletin Acad. de médecine*, 19 février 1935).

PARIS (R.). — Contribution à l'étude expérimentale de la fixation du salicylate de soude dans l'organisme. Marseille, 1939.

PASKIND. — Relations entre la migraine, l'épilepsie et quelques autres désordres neuro-psychiques. (*Arch. of neur. and psych.*, T. XXXII, n° 1, p. 45-50, juillet 1934).

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1935, T. II, p. 863.

PASTUREL (M.). — Arthritisme et épilepsie (article original). (*Ann. méd.-psychol.*, 1926, T. I, p. 200).

PEARCE (Savary) et BOSTON (Napoleon). — Le sang des épileptiques, expériences sur des animaux. (*The American journal of insanity*, avril 1904).

Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1906, T. II, p. 490.

PEARSON. — Epilepsie ancienne guérie par une brûlure très étendue. (*Ann. méd. psychol.*, 1871, V, p. 287).

PENNACHI (F.). — Epilepsie et syndromes schizophréniques. (*Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, sept. 1932).

Ann. méd.-psychol., 1933, T. II, p. 109.

PERRET et NESPOULOUS. — Utilisation de l'électrochoc dans le diagnostic positif de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 24 avril 1943).

PASQUALE PEUTA. — Psychoses et maladies de nutrition. (*Rivista di neurologio*, avril 1937, p. 97 à 158).

PIÉRON (H.) et TOULOUSE (Ed.). — Recherches sur les facteurs régissant les variations de fréquence des accès épileptiques. (*Ann. méd.-psychol.*, mars 1945).

PIERRET. — Pathogénie de l'épilepsie. (*Revue de médecine*, n° 7, 10 juillet 1913),

POMMAY. — Epilepsie due aux troubles intestinaux. Mémoire dans la *Revue mensuelle de Méd.*, juin 1881.

PORTAL. — Considérations sur la nature et le traitement des maladies de famille et des maladies héréditaires.

RADOVICI, SCHACHTER, KISILEV. — Epilepsie réflexe. (*Encéphale*, vol. XXXII, T. II, p. 26-50, 1937).

RAFFIN (J.). — Le salicylate de soude, propriétés physiologiques et thérapeutiques, Paris 1940.

RÉGIS. — Précis de psychiatrie, 1923.

Revue thérapeutique des alcaloïdes. — La colchicine intra-veineuse dans le traitement des tumeurs malignes, n° 2, mars-avril 1944.

REYNOLDS. — Troubles mentaux et nerveux d'origine goutteuse. (*Ann. méd. psychol.*, 1882, T. I, p. 159).

RISER, GAYRAL et GUY. — Du traitement de l'épilepsie par le diphénylhydantoïnate de soude. (*Presse médicale*, 4 mars 1944).

ROBIN (G.). — Accidents para-épileptiques chez l'enfant. (*Pédiatrie pratique*, 15 mars 1933).

ROQUES DE FURSAC. — Précis de psychiatrie, 1923.

- SAKORRHAPHOS (Ménélas). — Arthritisme et diathèse nerveuse. (*Progrès médical*, 1893, n° 4).
- SANCHIS-BANÚS (J.). — Epilepsie de la ménopause. (*Archivos de neurobiologia*, Madrid I, 1, n° 3, septembre 1920).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1921, I, p. 172.
- SANI (C.). — Un cas de tachycardie sinusale, équivalent épileptique. (*Rassegna di studi Psichiatrici*, juin 1937).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. II, p. 854.
- SAVY. — Thérapeutique. (1943)..
- SCHAEFER. — Traitement diététique de l'épilepsie. (*Neurologisches Centralblatt*, janvier 1902).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1907, T. I, p. 112.
- SCHNITZER (H.). — Traitement diététique de l'épilepsie. (*Neurologisches Centralblatt*, septembre 1902).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1907, T. I, p. 134.
- SERIN (Mlle) et PICARD (J.). — De quelques modifications biologiques pendant l'aura épileptique. (*Soc. clin. de médecine mentale*, séance 23 avril 1928).
- SKVORTZOV et SKIPERTOV. — De l'épilepsie symptomatique ayant des caractères hystéroïdes et évoluant sur un terrain infectieux à allure chronique. (*Sovietskaia Psichonevrologia*, T. XII, n° 3, 1936).
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. I, p. 545.
- SOUTZO (fils). — Epilepsie alcoolique constitutionnelle. (*Ann. méd. psychol.*, 1911, T. II, p. 383).
- STECK. — Anatomo-pathologie et physiopathologie de l'épilepsie. Rapport à la 86^e assemblée de la Société suisse de psychiatrie, 11 mai 1935 à Will (St Gall). (*Am. méd.-psychol.*, février 1936).
- STEIN (C.). — Etudes sur la thérapeutique endocrinienne dans l'épilepsie. 89^e meeting annuel de l'american psychiatric association. Boston, 29 mai, 2 juin 1933, in *The Am. Journal of psychiatry*, T. XIII, n° 4, janvier 1934.
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1935, T. I, p. 544.
- Etudes sur la thérapeutique endocrinienne dans l'épilepsie. 92^e meeting. Saint-Louis, 4-8 mai 1936, in *The Am. journal of psychiatry*, T. XCIII, n° 5, p. 1181-1184, mars 1937.
Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1938, T. II, p. 864.

- STERLING. — Symptomatologie des manifestations épileptiques inconnues ou particulièrement rares. (*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, T. XI, n° 40 du 1^{er} nov. 1935, n° 41, du 8 nov. 1935, n° 42, du 15 nov. 1935 et n° 43 du 22 nov. 1935).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1935, T. II, p. 860.
- TAGUET. — Le terrain cancéreux. (*Société de Médecine* Paris, 27 avril 1945).
- TILLY (Fr.). — Les barbituriques, leur identification, leur toxicologie. Etude expérimentale, Lille, 1937.
- TOMASINI (S.). — Etat de mal épileptique et acétonémie. (*Il Manicomio*, 1908, n° 2).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1912, T. I, p. 360.
- TOURAINE (A.). — Héritéité et corrélation du psoriasis. (*Revue médicale française*, T. 25, n° 11, nov. 1944, p. 169-170).
- TOURNAY. — Sur la physiologie pathologique des épilepsies. (*XII^e réunion neurologique internationale annuelle*, 31 mai et 1^{er} juin 1932).
- TARGOWLA, SERIN, OMBREDANNE. — Salicylate de soude intra-veineux dans le traitement de certaines psychoses. (*Soc. de psychiatrie*, Paris, 21 juin 1928).
- VAJIK. — De l'hypoventilation dans l'épilepsie. (*Psychiatrisch neurologische Wochenschrift*, 1933, n° 6).
- Analyse dans *Ann. méd. psychol.*, 1934.
- VILLARD. — Epilepsie considérée dans ses rapports avec quelques névroses. Mémoire présenté pour le prix Esquirol 1868. (Rapport dans *Ann. méd.-psychol.*, 1870, III, p. 312).
- VOISIN (J.). — Toxicité urinaire chez l'épileptique. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des pays de langue française*, La Rochelle, 1893).
- VOISIN (J.) et PETIT (R.). — L'intoxication dans l'épilepsie. (*Archives de neurologie*, 1895, n° avril, mai, juin, juillet, août).
- VULLIEN, COMBEMALE, COURTEVILLE. — Dangers du gardénal. (*Echo méd. du Nord.*, n° 47, 1921).
- WEYGANDT et ROUBINOVITCH. — Psychiatrie, 1904.
- ZIVERI (Alberto). — Revue, considérations et recherches sur la pathogénie des accès épileptiques. (*Annali del manicomio provinciale di Perugia*, 1908, fasc. III, IV).
- Analyse dans *Ann. méd.-psychol.*, 1912, T. II, p. 442.
- ZUNZ. — Eléments de pharmacodynamie spéciale, 1932.

TABLE DES MATIERES

	PAGES
AVANT-PROPOS	13
I. — Quelques précisions sur le mode d'utilisation de la triade thérapeutique : cautère-salicylate de soude-colchique	18
II. — Observations	21
III. — Commentaire des observations	45
IV. — Etude physiothérapique des éléments du traitement	67
V. — Premières réflexions sur l'application du traitement à la physiologie pathologique de la comitialité	81
VI. — Suite des considérations sur la pathogénie des accidents épileptiques — Application de la thérapeutique	91
VII. — Conception synthétique de l'étiologie et de la pathogénie de l'épilepsie — Compréhension de l'action du traitement ..	115
VIII. — Nature des recherches à poursuivre dans le sens physiothérapique du traitement proposé	151
CONCLUSIONS	159
BIBLIOGRAPHIE	163

